

Tartu Ülikool
Humanitaarteaduste ja kunstide valdkond
Ajaloo ja arheoloogia instituut
Arheoloogia osakond

Linda Vilumets, MSc

**VARAUUSAEGSE TALLINNA EESLINNA LASTE TERVIS JA
ELUKESKKOND PALEOPATOLOOGILISE ANALÜÜSI PÕHJAL**

Magistritöö

Juhendajad: Ülle Aguraiuja-Lätti, PhD
Martin Malve, MA

Tartu 2022

Sisukord

Sissejuhatus.....	1
1. Laste luustike ja patoloogiate uurimine	4
1.1 Laste luustike uurimise olulisusest arheoloogias	4
1.2 Laste luustikel esinevad patoloogiad	6
1.2.1 Mittespetsiifilised füsioloogilise stressi markerid	6
1.2.1.1 Hambaemali hüpoplaasia	6
1.2.1.2 <i>Cribra orbitalia</i>	7
1.2.1.3 Koljusisesed haiguskolded.....	7
1.2.1.4 Luuümbrise alune uue luu teke	8
1.2.2 Spetsiifilised ehk kindla tekkepõhjusega füsioloogilised stressimarkerid	8
1.2.2.1 Skorbuut.....	9
1.2.2.2. Rahhiit.....	9
1.2.2.3 Tuberkuloos	11
2. Tallinna Tõnismäe kalmistu ajalooline taust ja arheoloogilised uuringud	13
2.1 Tallinna Tõnismäe kalmistu dateering ja asukoht.....	13
2.2 Arheoloogilised uuringud Tallinna Tõnismäe kalmistul.....	16
2.3 Kalmistu kasutajaskond.....	18
2.4 Elutingimused varauusaegses Tallinna eeslinnas.....	18
2.4.1 Ümbritsev keskkond ja levinud haigused.....	19
2.4.2 Toitumine ja näljahädad	20
3. Uuringu valim ja metoodika	22
3.1 Valim.....	22
3.2 Metoodika.....	22
3.2.1 Vanus surmahetkel	22
3.2.2 Patoloogiate määramine	23

4. Tallinna Tõnismäe kalmistule maetud laste osteoloogilise ja paleopatoloogilise analüüsi tulemused	31
4.1 Vanus surmahetkel	31
4.2 Patoloogiad.....	32
4.2.1 Hüpoplaasia	32
4.2.2 <i>Cribra orbitalia</i>	34
4.2.3 Koljusisesed haiguskolded	35
4.2.4 Luuümbrise alune uue luu teke.....	37
4.2.5 Skorbuut.....	37
4.2.6 Rahhiit	39
4.2.8 Tuberkuloos	40
4.2.9 Muud patoloogiad.....	42
5. Arutelu	44
5.1 Tõnismäe kalmistu laste suremus ja haigused.....	44
5.1.1 Looted ja sünniaegsed lapsed	44
5.1.2 Imikud ja väikelapsed.....	46
5.1.3 Vanemad lapsed ja noorukid	52
5.2 Tallinna eeslinna laste tervist mõjutanud peamised faktorid varauusajal	56
Kokkuvõte.....	61
Edasised uurimisvõimalused	63
Kasutatud kirjandus	64
Summary	77
Lisad.....	81

Sissejuhatus

Nii nagu tänapäeval, moodustasid ka minevikus lapsed suure osa ühiskonnast, seepärast on oluline endisaja populatsioonide uurimisel keskenduda ka alaealistele ja nendega seonduvale. Parima viisi selleks loovad arheoloogilistelt väljakaevamistelt leitud laste luustikud ja nende põhjalik analüüsimine. Lapsed on populatsiooni haavatavaim osa, kes on otsesest elukeskkonnast tingitud negatiivsetele faktoritele palju tundlikumad kui täiskasvanud (Steckel 2012, 236–237; Bogin 2012, 291–292). Nii peegeldavad nende suremus ja luudel olevad patoloogiad ka uuritava ühiskonna üldist tervist ja elutingimusi (Lewis 2007, 69). Lisaks annavad alaealiste skeletid võimaluse vaadelda täpsemalt nende toitumist eri vanuste lõikes, neil esinenud haigusi ja ka näiteks laste kohtlemist, sh neile osaks saanud väärkohtlemist.

Kui näiteks Suurbritannias sai laste luustike süstemaatiline analüüsimine hoo sisse juba 1990ndatel aastatel, olles tänaseks arenenud bioarheoloogias eraldi uurimisvaldkonnaks (Lewis 2019, 131), siis Eestis on sellele siiani väga vähe keskendutud ja alaealised kui individid on arheoloogilises kontekstis jäänud pigem tahaplaanile.

Laste luustikke on küll analüüsitud, tulemusi avaldatud kokkuvõtvalt nii kaevamisaruannetes kui mõningates publikatsioonides, kuid nende spetsiifikale, sh paleopatoloogiale, on keskendutud minimaalselt. Juhtumiuuringutena on käsitletud kaasasündinud süüfilisega laste luustikke (Kalman 2000; Malve 2011). Lisaks on M. Malve (2022, ilmumisel) kirjutanud ka ühest pahaloomulise luukasvaja ehk osteosarkoomi juhtumist nooruki skeletil. Põgusalt on mõned uuringud täiskasvanute kõrval käsitletud ka alaealiste luustikelt leitud füsioloogilisi stressimarkereid (põhirõhuga hambaemaili hüpoplaasial) ja hambahaigusi, kuid analüüsitud pole alati kõiki alaealiste vanuserühmi (vt nt Allmäe & Limbo 2010; Liblik 2017; Limbo 2004; 2006).

Põhjalikumalt on Lõuna-Eesti kontekstis uuritud kesk- ja varauusaegsetele kalmistutele maetud alaealiste (loodete, vastsündinute ja imikute) luustike ainevahetushaigusi (Morrone *et al.* 2021) ning rinnapiimaga toitmise ja võõrutamise mustreid maa- ja linnakalmistute vahel stabiilsete isotoopide tulemuste põhjal (kirjavahetus A. Morronega 26.03.2022). Veel on kalmistu kaevamiste ülevaadetes toodud muuhulgas välja ka laste luustikel tuvastatud silmapaistvamad patoloogiad, kuid need kajastused pole keskendunud laste tervise tõlgendamisele laiemas kontekstis (vt nt Malve *et al.* 2013; Malve & Vilumets 2020). Siiani pole ilmunud ühtki käsitlust, mis annaks ülevaate kõigist ühelt konkreetselt kalmistult leitud

laste matustest ja neil tuvastatud patoloogiatest, ning mis asetaks tulemused ajaloolisesse konteksti. Käesoleva töö üheks eesmärgiks on see tühimik täita.

Laste luustike uurimiseni jõudsin esmakordselt tänu professor Mary Lewisele, kes oli minu teadustöö juhendajaks Readingi Ülikoolis ja innustas mind selle alaga tegelema. Eelnevalt olin 2017. aasta suvel osalenud varauusaegse Tallinna Tõnismäe kalmistu päästekaevamistel, mis tekitas huvi just selle konkreetse matmispaiga vastu. Hoolikalt kaevatud ja dokumenteeritud 525 matust, millest alla poole on alaealised, võimaldab hästi tolleaegse eeslinna rahvastiku elu ja tervise analüüsimist, ja seda mitmel põhjusel.

Esiteks on tegemist ajaliselt hästi piiritletud kalmistuga, mis kätkeb vaid 16.–18. sajandit, samas kui enamiku Eestis kaevatud linnakalmistute puhul on väga raske eristada kesk- ja varauusaegseid matuseid (vt nt Sokolovski 1996; Tiidu 2016, 98). Oluline on ka asjaolu, et eeslinna matmispaiga kasutajaskond peegeldab ühte kindlat ühiskonna klassi, kelle elude kohta on tollasest perioodist väga vähe teada. Kuigi varauusajast on üldiselt säilinud palju arhiiviallikaid, ei olnud madalamast sotsiaalsest seisusest pärit inimeste kirjeldamine tavaks (Kala 2017, 57). Kalmistu uurimine võimaldab seega teha täpsemaid järeldusi tolleaegsete laste elu ja tervist mõjutanud sotsiaalmajanduslike faktorite kohta. Samuti peegeldab uuritav luuaines eeldatavasti tavapärasest haiguste ja suremuse taset populatsioonis, sest puuduvad tõendid kalmistu seotuse kohta mõne kindla ajaloolise sündmusega nagu katk või näljahäda (Malve 2018, 4).

Tõnismäe kalmistu luuainest olen varem osaliselt käsitlenud, kui uurisin 88 lapse kasvupikkuse ja -peetuse ning haiguste omavahelisi seoseid ning võrdlesin tulemusi tööstusrevolutsiooni aegse Londoni kalmistutega (Vilumets 2021). Tulemused osutasid, et mitmetes vanusegruppides oli alaealiste kasv häiritud (isegi enam kui Inglismaa lastel) ja haiguste esinemisprotsent oli kõrge. Tallinna eeslinna varauusaegsed lapsed näisid seega olevat kohati kehvema tervisega kui tööstusrevolutsiooni aegses Londonis kasvanud alaealised. Sellise järelduse tagamaad vajavad aga põhjalikumad uurimised.

Käesolevas magistritöös keskendun kõikidele Tõnismäe kalmistu alaealiste (<17 a) matustele (kokku 192), et täpsemalt uurida nende laste tervist ja elukeskkonda. Töö eesmärkideks on põhjalikult analüüsida Tallinna Tõnismäe kalmistule maetud alaealiste skelette, demonstreerida laste luude uurimise olulisust arheoloogias, ning tuvastatud patoloogiate põhjal luua laiem arusaam tolleaegse elukeskkonna kohta.

Töö käigus otsin vastuseid järgnevatele uurimisküsimustele: 1) Milline on Tõnismäe kalmistult leitud alaealiste vanuseline struktuur? 2) Millised patoloogiad maetutel esinesid ja kas nende vahel on võimalik luua seoseid? 3) Millist teavet varauusaegse Tallinna eeslinna

laste tervise ja elukeskkonna kohta on võimalik saada vanuselise koosseisu, patoloogiate esinemise ning muude arheoloogiliste ja ajalooliste allikate koos analüüsimisel?

Esimeses peatükis annan ülevaate laste skelettide uurimise olulisusest ja selle põhiprobleemidest. Kirjeldan ka alaealiste luudel esinenud mittespetsiifiliste (hambaemali hüpoplaasia, *cribra orbitalia*, koljusisesed haiguskolded ja luuümbrise aluse uue luu teke) ja spetsiifiliste (skorbuut, rahhiit, tuberkuloos) patoloogiate olemust, tekkepõhjuseid ning tuvastamist osteoarheoloogilises materjalis. Seejärel tutvustan Tallinna Tõnismäe kalmistu asukohta, ajaloolist tausta, seal toimunud arheoloogilisi kaevamisi ning kasutajaskonda. Põgusalt peatun ka varauusaegse Tallinna eeslinna eluolu kirjeldamisel. Kolmandas peatükis seletan lahti uuringu valimi ja töös kasutatud metoodika. Neljandas peatükis annan ülevaate luustike vanuselisest koosseisust ja neil tuvastatud patoloogiate esinemissagedusest. Töö viimases peatükis analüüsin tulemusi laiemas ajaloolises kontekstis.

Kuna hetkel ei ole arheoloogilisi laste skelette Eestis piisavalt ja süstemaatiliselt uuritud (või on tulemused veel publitseerimata), siis ei ole võimalik võrrelda käesoleva töö tulemusi teiste Eesti kalmistute luuainesega. Seetõttu keskendub töö Tõnismäe kalmistu materjali tõlgendamisele läbi ajalooallikate, kasutades võrdluseks teisi sarnaseid uuringuid mujal Euroopas.

Täna südamest oma peamist juhendajat Ülle Aguraiuja-Lättit, kes oli toeks terve töö kirjutamise vältel ja andis hindamatut nõu struktuuri ning tulemuste tõlgendamise kohta. Suur aitäh ka kaasjuhendajale Martin Malvele, kes jagas minuga oma raamatukogu ja andis näpunäiteid töö paremaks muutmiseks.

Lisaks juhendajatele kuuluvad minu tänusõnad Mary Lewisele, kes inspireeris mind Readingi Ülikoolis õppides laste luustike uurima ning andis mulle patoloogiate kohta väärtuslikku nõu; Alessandra Morronele, kes vaatas kõrvalseisjapilguga üle mõned minu patoloogiate määrangutest ja jagas minuga veel publitseerimata teavet; Kalmer Mäeorule arhiivimaterjalide jagamise eest; Madis Maasingule saksa keelsete tõlgete eest; Janika Viljatile ja Triinu Borgale patoloogiate pildistamise eest. Soovin tänada ka Haridus- ja Noorteametit, kellelt pälvisin Kristjan Jaagu kraadiõppe stipendiumi, ilma milleta ei oleks mul olnud võimalik saada eelnevat haridust osteoloogia vallas ja seega ka käesolevaks tööks piisavaid praktilisi oskusi.

1. Laste luustike ja patoloogiate uurimine

1.1 Laste luustike uurimise olulisusest arheoloogias

Alaealise luustikus on talletatud hulgaliselt teavet nii tema ühiskondliku kuuluvuse kui ka tervise kohta, alates sünnist, arengust ja kasvust, toitumisest ja vanusest surma hetkel kuni sotsiaalsete teguriteni, mis kõik mõjutasid tema üldist heaolu (Lewis 2018, 1). Olukorras, kus matmiskombestik ja suur osa materiaalsest kultuurist ei peegelda tegelikult alaealiste perspektiivi, on lapse säilinud skelett konkreetne infoallikas tema elatud elu kohta

Kiire kasvu ja arengu ning veel täielikult välja arenemata immuunsüsteemi tõttu on lapsed, eriti imikud neid ümbritseva keskkonna negatiivsetele mõjudele ja haigustele palju vastuvõtlikumad kui täiskasvanud (Goodman & Armelagos 1989, 226–227). Imikute ja laste suremusel on suur mõju ühiskonna üleüldistele surmanäitajatele ja kui seda vaadata koos neil esinevate haigustega, siis on selle abil võimalik vaadelda üleüldist rahva heaolu (Goodman & Armelagos 1989, 239; Mensforth *et al.* 1978; Volk & Atkinson 2013, 188–189). Inimese elu esimest tuhandet päeva, alates eostamisest kuni umbes 2. eluaastani, on nimetatud kõige kriitilisemaks, kuna sel perioodil kogetud terviseprobleemid mõjutavad elu kvaliteeti ka edaspidi (Hodson 2021, 9).

Noorimate indiviidide luustikelt tuvastatud patoloogiad peegeldavad kaudselt ka nende emade kehva tervislikku seisundit, nt kui haigused või toitainepuudused kandusid lapsele üle juba looteas või läbi rinnapiima (Lewis 2019, 125). Kui inimene kannatab varasel eluperioodil nakkushaiguste või alatoitumuse all, siis võib see mõjutada tema tervist ja elukvaliteeti ka edaspidises elus täisealisena (Barker 2012; Gowland 2015). Seega ei peegelda alaealiste luustikud vaid nende enda lühikest elu ja kogetud haigusi, vaid kogu ühiskonda puudutavaid keskkonna- ja terviseprobleeme laiemalt ja neilt kogutud teave annab ühtlasi võimaluse paremini mõista ka täiskasvanute, eriti emade heaolu.

Alaealiste skelettide uurimine võimaldab saada teada nende vanuse surmahetkel, mille põhjal saab teha järeldusi laste üldise suremuse kohta. Kuna lastel määratakse vanust eelkõige hammaste lõikumise ja arengu põhjal, siis on võimalik nende iga tuvastada täpsemalt ja väiksemate vanusevahemike lõikes kui täiskasvanutel (Halcrow & Tayles 2008, 208). Lisaks avardab osteoloogiline analüüs ka arusaamu põetud haiguste, lapse kasvu ja selle peetumise ning ka toitumise kvaliteedi kohta minevikus. Kõik see annab otsese viisi teha täpsemaid järeldusi laste lühikeseks jäänud elude kohta ja välja selgitada, millised faktorid mängisid enim rolli nende kehvast tervises. Uuringud, mis on käsitletud laste tervist muuseumis läbi neil esinenud

patoloogiate, näitavad, et alatoitumus ja kehvad elutingimused mõjusid nende tervisele laastavalt (vt nt Lewis 2002, 221–222; Newman & Gowland 2016, 217; Hodson & Gowland 2020, 51).

Patoloogiate tuvastamisel on tähtis roll arheoloogiliste populatsioonide tervise hindamisel. Tänu laste skelettide kiirele kasvule ja arengule ilmuvad paljud haiguskolded nende luudele kiiremini kui täiskasvanutel. Mitmete haiguste, näiteks rahhiidi ja tuberkuloosi puhul on patoloogia tunnused laste luudel seetõttu palju laialdasemad ja arenevad välja kiiremini kui täisealistel (Lewis 2007, 133; 184–185). Teisalt tähendab kiire luu areng ka seda, et paranedes kaovad haigusejäljed luudelt juba kuudega.

Füsioloogilist stressi peegeldavad haiguskolded nagu näiteks hambaemali hüpoplaasia ja *cribra orbitalia* (silmakooa ülemisel pinnal esinev patoloogiline poorsus) saavad tekkida vaid lapsepõlves (Lewis 2018). Kui jäävhammastel olevat hüpoplaasiat saab vaadelda ka täiskasvanute puhul, siis piimahamastel esinevate defektide kohta saab teavet vaid nooremate laste luustikelt, kelle hambad pole veel vahetunud. Samuti võib *cribra orbitalia* inimese kasvades täielikult kaduda (Lewis 2007, 184). Seega nende haiguskollete tõest esinemissagedust saab täpsemalt määrata vaid noorematel indiviididel.

Alaealiste luustike uurimisel on vaja arvestada võimalusega, et tulemused peegeldavad vaid nende indiviidide eluolu, kes surid noorena, ning ei pruugi seega anda otsest teavet laste kohta, kes täisikka jõudsid. Seda fenomeni tuntakse nn „osteoloogilise paradoksina”, mille kohaselt olid noorelt surnud lapsed populatsioonis kõige kehvema tervisega (Wood *et al.* 1992). Teisalt järeldasid Saunders ja Hoppa (1993, 147), et muud faktorid, näiteks kehv luustike säilivus, ebasobivad vanuse määramise meetodid ja erinevad matmispraktikad võivad minevikus elanud inimeste tervise uuringute tulemusi kallutada rohkemgi kui mainitud osteoloogiline paradoks. Lisaks on vaja meeles pidada, et patoloogia puudumine luul ei välista haiguse olemasolu – kiirelt kulgeva ja surmaga lõppenud haiguse puhul ei jõuagi skeletile jälgi tekkida. Seega võib ka patoloogia esinemist tõlgendada kui tugevamat vastupanu või tervist, sest laps oli haigusega elanud juba mõnda aega.

1.2 Laste luustikel esinevad patoloogiad

Osteoloogilises materjalis on tuvastatavad vaid osa haigustest, mida lapsed põdesid ja mis võisid ka surma põhjustada. Järgnevalt toon välja alaealiste skelettidel enim esinevate patoloogiate kirjeldused ja tekkepõhjused.

1.2.1 Mittespetsiifilised füsioloogilise stressi markerid

Mittespetsiifiliste haiguskollete alla loetakse osteoloogias patoloogiad, millel pole ühest etioloogiat, kuid mille esinemine kinnitab, et indiviid kannatas füsioloogilise stressi all. Nendest sagedamini tuvastatakse hüpoplaasiat, *cribra orbitaliat*, koljusiseseid haiguskoldeid ja luuümbrise alust uue luu teket. Need patoloogiad küll ei anna ühest vastust küsimusele, mis haigusega on tegu, kuid näitavad, et lapse tervis oli halb.

1.2.1.1 Hambaemaili hüpoplaasia

Hambaemaili hüpoplaasia on arenguhäire, mis tekib juhul, kui emaili moodustamise ajal kannatab laps tugeva füsioloogilise stressi all (Goodman & Rose 1991, 281). Stressi tõttu tõuseb neerupealise koore tähtsaima hormooni kortisooli tase, mis takistab emaili matriksi sekretsiooni ja email jääb seetõttu osaliselt ebapiisava paksusega (Rose *et al.* 1985, 282; Goodman & Rose 1991, 281).

Selliseid defekte on erinevat tüüpi ja need avalduvad kõige sagedasemini horisontaalsete joontena (tuntud ka kui lineaarne emaili hüpoplaasia – LEH), samuti esineb lohukesi ning tõsisematel juhtudel võivad hambakroonil olla ka laiad süvenenud alad või pea täielikult puuduv emailikiht (Ash & Nelson 2003, 31; Goodman & Rose 1990, 64; Ogden *et al.* 2007, 964).

Hüpoplaasia etioloogia pole üheselt selge, aga enamasti peegeldab see lapsepõlves kogetud toitumisega seotud häireid ja infektsioone (Goodman & Rose 1990, 59; Lewis & Roberts 1997, 581). Kuna arheoloogilises aineses on raske kindlaks teha, mis täpselt hamba normaalset arengut takistas, siis loetakse hüpoplaasiat mittespetsiifilise füsioloogilise stressi tunnuseks (Goodman & Rose 1990, 59).

1.2.1.2 Cribra orbitalia

Cribra orbitalia (CO) on termin, mis kirjeldab silmakooa ülemisel pinnal esinevat patoloogilist poorsust (Lewis 2018, 194; Schultz 2001, 106). Haiguskolle saab luul välja areneda vaid lapsepõlves, sest selle tekkeks on vajalik punase luuüdi olemasolu, mis asendub selles koljupiirkonnas aegamööda umbes kümnendaks eluaastaks kollase luuüdiga (Simonson & Kao 1992, 556). CO tekkeni viib kolju välimise plaadi õhenemine ja selle aluse kobeviku (koljulae luude käsnollus) laienemine, mida põhjustab luuüdis suurenenud punaste verelibled hulk (Roberts & Manchester 2010, 229–230).

CO etioloogias pole senini täielikule üksmeelele jõutud, kuid enamik uuringuid seostab seda aneemiaga, mis viib suurenenud punaste verelibled tootmiseni ja põhjustab seega kõige tõenäolisemalt selliseid luustruktuuri muutusi. Samas mängivad aneemia tekkes rolli erinevad aspektid. Üheks tõenäolisemaks põhjuseks peetakse vitamiin B₁₂ ja/või foolhappe puudusest tulenevat megaloblastilist aneemiat, mis peegeldab loomse toidu ja roheliste köögiviljade puudust dieedis (Walker *et al.* 2009, 119–120).

Teiste tekkepõhjuste seas on välja toodud rauavaegusaneemiat ja parasiitide poolt põhjustatud nakkusi kehas, millest viimane peegeldab omakorda ebasanitaarset keskkonda, hügieeniprobleeme ja saastunud vett (Godde & Hens 2021, 634, 642; Stuart-Macadam 1987, 39). Lisaks on O'Donnell ja kaasautorid (2020, 729) alternatiivina välja pakkunud, et CO võib olla seotud ka hingamisteede haigustega.

1.2.1.3 Koljusisesed haiguskolded

Koljusisesteks haiguskolleteks nimetatakse ajukolju luude (kukla-, kiiru-, otsmiku- ja oimuluude) sisepinnal nähtavaid muutusi, mis on põhjustatud ajukelmes tekkinud veresoonte hemorraagia (veritsuse) või põletiku tagajärjel (Schultz 2001, 128; Lewis 2004, 82, 90, 93). Enamasti on muutused nähtavad patoloogilise uue luu tekkena olemasoleval luupinnal, mida tõlgendatakse kui aktiivses staadiumis olnud veritsust, ning kapillaarsete jäljenditena, mille taga nähakse juba paranemisjärgus haiguskollet (Schultz 1993).

Terviseprobleeme, mis veritsust või põletikulist reaktsiooni esile kutsuvad, on aga mitmeid, ja seetõttu ei ole patoloogial ka ühest etioloogiat (Lewis 2004, 82). Põhjuste seas on nimetatud meningiiti ehk ajukelmepõletikku, tuberkulooset meningiiti, traumad, kasvajat, süüfilist, epiduraalset verevalumit, skorbuuti, A- ja D-vitamiini puudust, sünnitraumat, samuti venoosse äravooluga seotud probleeme (Lewis 2004, 93; Lewis 2018, 142).

Haiguskoldeid võib osteoloogilises materjalis näha igas vanuses indiviididel. Sageli leitakse selliseid muutusi imikute kuklaluu sisepinnalt. Kuigi Mitchell (2006, 42–43) on välja toonud, et pidevalt lamamisasendis viibivatel imikutel koguneb näiteks infektsiooni tõttu tekkinud veritsus või mäda just kukla piirkonda, on Lewis (2018, 144–145; kirjavahetus M. Lewisega 12.04.2022) seevastu arvamusel, et imikute puhul on kuklaluul esinevat patoloogilist uue luu teket väga keeruline eristada normaalsest kasvuprotsessist tulenevatest muutustest.

1.2.1.4 Luuümbrise alune uue luu teke

Kõikide luude välispind on kaetud sidekoelise katte ehk luuümbrise ehk periostiga. Seda ei ole vaid liigespindadel, mis on kaetud liigesekõhrega (Lepp 2018, 45). Surnukeha lagunedes luuümbris hävineb ja paljastub selle alune luupind. Infektsiooni, veritsuse või vigastuse tulemusena võib luuümbrise alusele luupinnale tekkida patoloogiline uus kiht luud, mida osteoloogias tuntakse kui luuümbrise alune uue luu teke (ingl k *sub-periosteal new bone formation*; Weston 2008, 48). Varasemalt on seda haiguskollet samastatud periostiidi ehk luuümbrise põletikuga, kuid kuna uue luukihi teket võivad simuleerida erinevad tegurid nagu trauma, nakkushaigused, ainevahetushaigused, vereringehäired, liigesehaigused, vereloomehaigused, vähkkasvajad ja skeleti düsplaasiad, siis seda terminit ei kasutata, kui ei ole kindlalt teada, et põhjuseks on põletik (Roberts 2019, 288; Weston 2008, 50).

Kuna arheoloogilistel luudel pole enamasti võimalik eristada, milline konkreetne terviseprobleem sellise reaktsiooni esile kutsus, siis käsitletakse haiguskollet kui mittespetsiifilist stressimarkerit, mis annab aimu indiviidi kehvast tervisest. Patoloogia võib esineda igas eas. Laste skeletiosad alles arenevad ja kasvavad, seetõttu on luuümbris luule nõrgemalt kinnitunud kui täiskasvanutel, rebeneb seega ka kergemini ja on haiguskollete tekkele altim (Caffey 1945). Samas tuleb aga arvestada, et väikelaste luustike puhul on tihti keeruline eristada normaalse kasvuprotsessiga kaasnevaid muutusi patoloogilistest (Lewis 2018, 132–133).

1.2.2 Spetsiifilised ehk kindla tekkepõhjusega füsioloogilised stressimarkerid

Spetsiifiliste stressimarkerite alla kuuluvad kindlate haiguste poolt tekitatud muutused skeetil. Metaboolsed ehk ainevahetushaigused on ühed sagedasemad patoloogiad, mida osteoloogilises materjalis tuvastatakse (Hodson & Gowland 2020, 55). Siinkohal vaatlen täpsemalt skorbuuti

ja rahhiiti, mis on põhjustatud vastavalt C- ja D-vitamiini vaegustest. Lisaks kirjeldan põgusalt ka tuberkuloosi, mis on üks vähestest nakkushaigustest, mida on võimalik luuaineses tuvastada.

1.2.2.1 Skorbuut

Skorbuut on haigus, mis tuleneb pikaajalisest askorbiinhappe ehk C-vitamiini vaegusest kehas (Popovich *et al.* 2009, 405). Inimorganismile on C-vitamiin elutähtis komponent, mida organism ise sünteesida ei suuda ja peab selle omastama läbi toidu (Jacob & Sotoudeh 2002, 66; Popovich *et al.* 2009, 411). Vitamiini leidub eeskätt paljudes värsketes puuviljades ja rohelistes juurviljades (Fain 2005, 124). C-vitamiini kogusele toidus mõjub hävitavalt selle kuumutamine, samuti pikka aega hapnikurikkas keskkonnas säilitamine (Fain 2005, 124). Vitamiin on vesilahustuv ja keha ei hoiusta seda pikema perioodi vältel, seega on vaeguse vältimiseks vajalik järjepidev askorbiinhappe manustamine (Fain 2005, 124; Jacob & Sotoudeh 2002, 66).

C-vitamiin mängib olulist rolli keha peamise struktuurvalgu kollageeni moodustamisel, mis loob naha, kõhre, veresoonte ja luu sidekoelise aluse ja reguleerib ka teiste ensüümide bioloogilisi protsesse (Popovich *et al.* 2009, 411). Lisaks on see antioksüdant, mis toetab immuunsüsteemi normaalset toimimist ja on vajalik raua paremaks imendumiseks (Carr & Rowe 2020; Jacob & Sotoudeh 2002, 67–68). Kuna askorbiinhape on vajalik vereloomeks, siis võib selle puudusel tekkida ka aneemia (Popovich *et al.* 2009, 411). Kui C-vitamiini pikema aja vältel juurde ei saa võib skorbuut lõppeda surmaga (Carr & Rowe 2020; Norris 1983, 325–326).

Üks pikaajalise C-vitamiini puuduse peamistest tunnustest on hemorraagia, sest kollageeni ebapiisava moodustumise tõttu on veresoonte seinad muutunud hapraks ja rebenevad kergelt. Luu lähedane veritsus põhjustab selle välispinnale haiguskoldeid, mis avalduvad ebanormaalses poorsuses ja/või luuümbrise aluse uue luu tekkes, mille põhjal on skorbuuti võimalik osteoloogilises materjalis tuvastada nii täiskasvanutel kui lastel (Brickley & Ives 2008, 48).

1.2.2.2. Rahhiit

Rahhiit on imiku- ja lapseas esinev ainevahetushaigus, mis tuleneb raskekujulisest D-vitamiini puudusest (Brickley & Mays 2019, 540; Snoddy *et al.* 2016, 183). D-vitamiin toimib aktiivses olekus hormoonina, mida on kehal tarvis fosfori ja kaltsiumi transportimisel ja imendumisel ning luu normaalseks luustumiseks (Holick 2006, 2063). Kui D-vitamiini tase organismis on ebapiisav, siis ei imendu verre sooletraktist küllaldaselt nimetatud elemente.

Kaltsiumi ja fosfori vaeguse kompenseerimiseks veres toob keha luudest välja kaltsiumi ja fosfaate. Selle tulemusena aga on luukoe normaalne areng takistatud ja tagajärjeks skeletiosade pehmenemine, luu struktuuri muutused ja ka toese deformatsioonid, kusjuures viimased on märk kauakestvast haigusest (Brickley & Mays 2019, 541–543; Holick 2006, 2063–2064).

D-vitamiin mängib olulist rolli ka immuunsüsteemi normaalses toimimises, seetõttu on selle puuduse käes vaevlevad lapsed vastuvõtlikumad nakkushaigustele (Holick 2005, 2746S; Ives 2018, 76). Vitamiini on kahte tüüpi: D₂-vitamiin ehk ergokaltsiferool, mida leidub nt rasvases kalas ning mida organism omandab vähesel määral toidust; ning peamine allikas D₃-vitamiin ehk koleokaltsiferool, mida sünteesib inimorganism naha kaudu ultraviolettkiirgusest ehk päikesevalgusest (Holick 2006, 2063).

Väga harva võib rahhiidi põhjuseks olla miski muu kui ebapiisav D-vitamiini kättesaadavus. Sellistel juhtudel on tegu näiteks kas kaltsiumi imendumishäirega või maksahaigusega (Resnick & Niwayama 1988, 2089–2126). Kuna need tõved on väga haruldased ja nende põdejatel oli minevikus väga madal ellujäämise protsent, siis tõlgendatakse rahhiiti paleopatoloogias enamasti kui ebapiisavast päikesevalguse käes viibimisest tingitud haigust (Brickley *et al.* 2014, 49; Ives 2018, 77).

Rahhiit kujuneb tavaliselt välja perioodil, mil lapse kasv on kiireim, eelkõige 1.–2. eluaastal (Holick 2006, 2063). Vastsündinutel ja alla nelja kuustel imikutel tuvastatakse haigust harva ning see võib tekkida vaid juhul, kui lapse ema kannatas raseduse ajal tugeva päikesevitamiini puuduse käes, mis kandus lootele üle (Maiyegun *et al.* 2002, 194). Üldiselt leitakse patoloogia märke alaealiste luustikel, kuid kui rahhiiti korralikult välja ei ravita võivad sellest tingitud kahjustused olla jäädavad kogu eluks ja nähtavad ka täiskasvanute skelettidel (Brickley & Mays 2019, 541).

1.2.2.3 Tuberkuloos

Tuberkuloos (TB) on nakkushaigus, mida põhjustab enamasti *Mycobacterium tuberculosis*, kuid inimene võib nakatuda ka teiste tuberkuloosi mükobakteri kompleksi rühma tüvedega (Aufderheide & Rodríguez-Martin 1998, 118). Kõige sagedamini haigestutakse õhk-piisknakkuse kaudu, kui terve indiviid hingab sisse baktereid, mis on õhku sattunud näiteks köhimise teel (Vincent & Gutierrez-Perez 1999, 140). Harvem saadakse tõbi looma (sagedamini veise) kaudu, läbi otsese kokkupuute või näiteks tema piima tarbides ja sel juhul on patoloogia põhjustajaks *Mycobacterium bovis* (Roberts & Buikstra 2019, 321).

Tiisikuse levikule loovad soodsa pinnase kehvad elutingimused, ülerahvastatus ning alatoitumus ja sellest tulenev immuunsüsteemi nõrgenemine (Roberts & Buikstra 2003, 122). Umbes 80–90% juhtudel haarab tõbi kopse, kuid haigustekitajad on võimelised vereringe ja lümfisüsteemi läbi levima kõikidesse organismi elunditesse ja kudedesse (Harisinghani *et al.* 2000, 450).

Esmasel kokkupuutel tiisikuse bakteriga suurem osa inimesi ei haigestu, vaid tuberkuloos jääb organismis latentssesse ehk asümptomaatilisse faasi. Aktiivsesse tuberkuloosi haigestumine toimub hiljem immuunsüsteemi nõrgenemisel või uuesti nakatudes, seda tuntakse kui teisest nakatumist või postprimaarset infektsiooni (Praprutam *et al.* 2014, 196; Smith & Moss 1994, 48). Samas on laste hulgas tõenäosus esmasel kokkupuutel aktiivsesse vormi nakatuda suurem kui täiskasvanutel ja näiteks alla aastaste imikute hulgas võib haigestuda kuni 43 protsenti kõigist patoloogiaga kokkupuutunudest (Walls & Shingadia 2004, 14).

Luustikule jäävad märgid vaid umbes 3–5% tuberkuloosihaigetest, aga konkreetselt laste puhul on täheldatud muutusi ka kuni 12 protsendil (Resnick & Niwayama 1995, 2462; Roberts & Bernard 2015, S107; Roberts & Buikstra 2003, 88). Nii näitab osteoloogiline materjal vaid tiisikuse levikulist jäämäe tippu, kuid juhtude olemasolu tõendab ühtaegu patoloogia pikaagset levikut populatsioonis. Vastasel juhul oleks põdejad selle tagajärjel kiirelt surnud ja tuberkuloos poleks krooniliseks muutunud ning skeletile märke jätnud (Roberts & Buikstra 2003, 87–88; Roberts & Buikstra 2019, 321). Kuna lapsed saavad sageli nakkuse täiskasvanutelt, siis TB juhud nende luudel peegeldavad haiguse endemilisust populatsioonis (Walls & Shingadia 2004, 13).

Tiisikusest põhjustatud muutused skeetil on nähtavad enamasti selgroolülidel ja jäsemete liigespindadel (Roberts & Buikstra 2003, 88–89). Haiguskoldeid luudel võivad põhjustada nii *M. tuberculosis* kui ka *M. bovis* ja kuigi viimase puhul on täheldatud kümme

korda sagedasemat luude haaratust, siis on osteoloogilise analüüsi põhjal üksi võimatu öelda, millist tuberkuloosi vormi indiviid põdes, kuna haiguskolded on samasugused (Roberts & Manchester 2010, 187, 190).

2. Tallinna Tõnismäe kalmistu ajalooline taust ja arheoloogilised uuringud

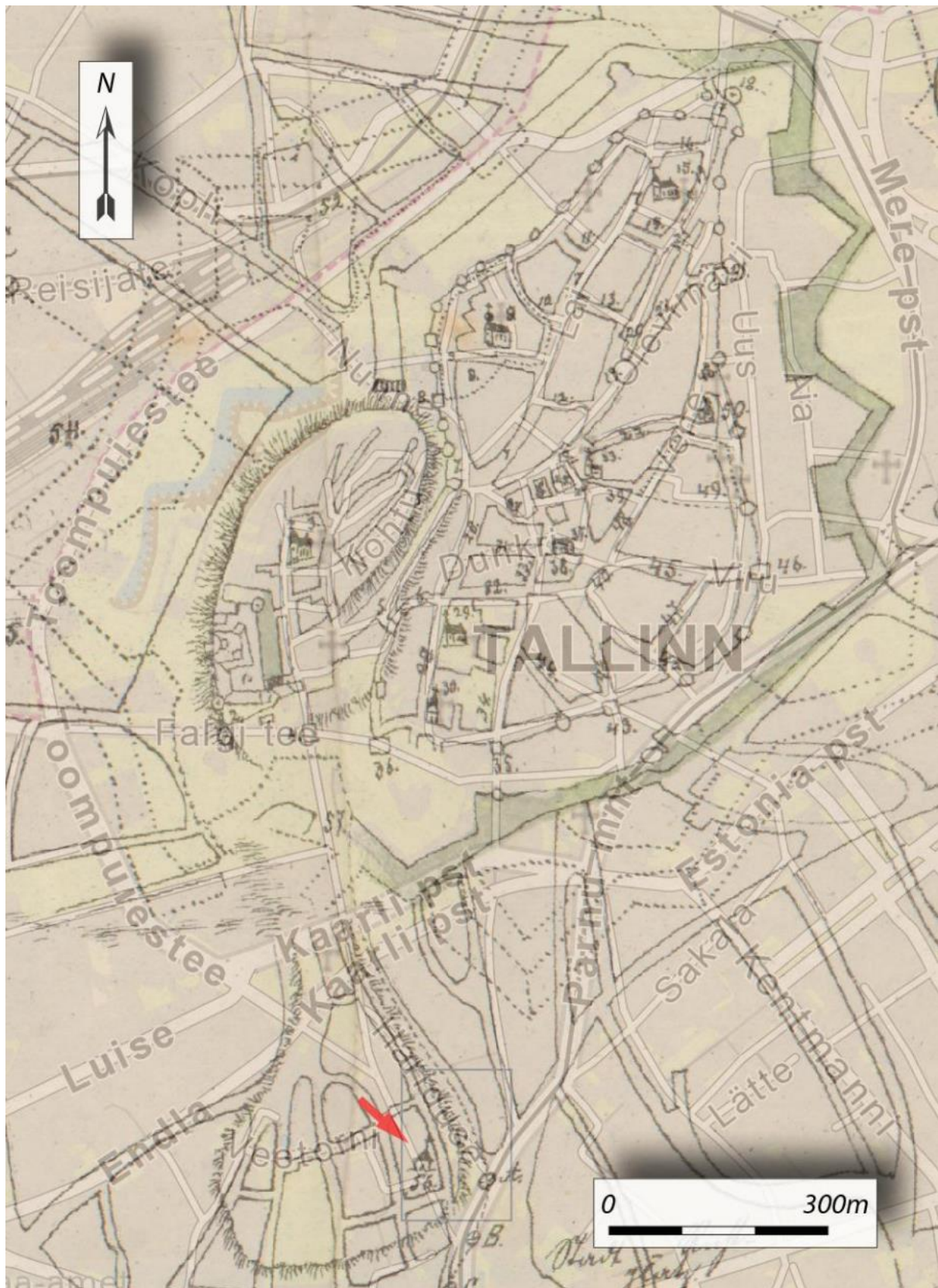
2.1 Tallinna Tõnismäe kalmistu dateering ja asukoht

Esimeseks pühakojaks Tõnismäel oli sinna 15. sajandi keskpaigas rajatud Püha Antoniuse kabel, mida ümbritses müüriaga ääristatud kalmistuala (Von Hansen 1885, 82). Hoone hävis ilmselt Liivimaa sõjas 1570–71. aastal, mil Vene väed Tallinna piirasid (Kurisoo 2016, 91). Arheoloogiliste leidude põhjal jääb kaevatud kalmistuala intensiivsema kasutusaja alguseks umbes 16. sajandi II pool (Malve 2018, 4). Kuna kabel ja surnuaed olid kasutusel juba enne seda, siis on tõenäoline, et varasemale kalmistuosalale pole välitööde käigus lihtsalt satutud. 1672. aastal ehitati kabeli varemete lähedusse Rootsi kuningas Karl XI auks nimetatud puidust Kaarli kirik, mis rajati eelkõige eestlastest ja soomlastest koosnevale kogudusele, kusjuures kirikut on nimetatud ka soome kirikuks Tõnismäel (Kurisoo 2016, 92; Von Hansen 1885, 82).

Põhjasõja käigus hävitasid vene väed eeslinna hooned ning 19. augustil 1710. aastal ka Kaarli kiriku (Kivi 1976, 271; Kodres 2005, 310; Orro 2019a, 213). Arhiivandmed ja 2017. aasta arheoloogiliste kaevamiste leiud kinnitavad üheselt, et kalmistut kasutati peale kiriku hävimist edasi (Malve 2018, 4; (Kirchenbuch 1724–1758). Erinevalt asutamisajast on matmispaiga sulgemine täpsemalt teada. Toomkoguduse kirikuraamatus mainitakse viimast matmist Tõnismäel asuvale kalmistule 25. septembril 1748. aastal. Ilmselt sängitati sinna mõned surnud ka peale seda kuupäeva, sest registris on mainitud hilisemaid Kaarli kirikaeda maetud surnuid, mille all on mõeldud tõenäoliselt sama kalmistut (Kirchenbuch, 1724–1758). Vene keisrinna Katariina II ja senati ukaasiga 1772. aastal keelati surnute matmine kirikute ja elamute vahetusse lähedusse ja rajati uued kalmistud neist kaugemale (Polnoye 1830, 409, 500, 691). Arhiiviallikad annavad aga alust arvata, et Tõnismäe kalmistule sängitamine lõppes juba palju aastaid enne ukaasi vastuvõtmist, kõige hiljemalt 1749. aastaks (meilivahetus Kalmer Mäeoruga 21.04.2022).

Nii Malve (2018, 3) kui ka Sokolovski ja Jaanits (2003, 7–8) on ajaloolistele kaartidele tuginedes märkinud, et rootsiaegne Kaarli kirik ning seda ümbritsev Tõnismäe kalmistu jäi põhiosas tõenäoliselt praeguse Tõnismägi tn 9, Tõnismägi tn 11 ja Hariduse tn 8 vahele, kuna enamikel linnaplaanidel asub kirik Tõnismäe idanõlval, just nende tänavate vahelisel alal (Jn 1). Eeldusel, et matmispaik ulatus võrdselt selle keskpunktiks olnud kiriku kõigile külgedele, jäi see põhjasuunas ilmselt ka tänaste Tõnismägi tn 7 ja tn 5a aladele, kus võib kalmistu praeguseni osaliselt säilinud olla (Malve 2018, 3–4; Jn 2). Seoses Tallinna kindlustuste

uuendamisega 17. sajandi lõpul (Loit 2003, 6–7) kaevati osaliselt maha tõenäoliselt terves ulatuses praeguse Hariduse tn 8 alla jääv osa matmispaigast ning Tõnismägi tn 11 ja 5a kruntide idapoolses otsas olnud matused. Algse kalmistuala täpset ulatust vanalinna suunas ei ole võimalik öelda, kuid tõenäoliselt ei ulatunud see enam järgmistele Tõnismäe tn kruntidele, sest matmiseks sobilik ala muutus seal aina kitsamaks ja ebasobilikumaks (Malve 2018, 4).



Joonis 1. Kaarli kiriku (tähistatud punase noolega) ja seda ümbritsenud Tõnismäe kalmistu asukoht kujutatuna 1688. a kaardi koopial. Allikas: Malve 2018, jn 1.

Figure 1. Location of the Charles's church (marked with a red arrow) and the cemetery surrounding it, depicted on the copy of a map from 1688. Source: Malve 2018, jn 1.

2.2 Arheoloogilised uuringud Tallinna Tõnismäe kalmistul

Esimesed kalmistuala puudutavad arheoloogilised päästekaevamised leidsid aset 2003. aastal, seoses Tõnismägi tn 11 asuva hoone remonttöödega (Sokolovski & Jaanits 2003, 4). Välitööde käigus leiti 24 *in situ* matust ja arvukalt lõhutud inimluid. Maetute hulgas oli nii alaealisi kui täiskasvanuid, kes olid sängitatud hauda kristliku kombe kohaselt selili-siruli asendis ja peaga läänekaarde. Kalmistult tuvastatud leiuaines dateeriti 17.–18. sajandisse. Tänapäevaks on kõik väljakaevatud luustikud paraku tagasi maetud.

2016. aastal teostati Tõnismägi 11a krundil arheoloogilisi eeluuringuid seoses sinna rajatava hoone ehitusega. Välitööde käigus kaevati prooviaugud, et teha kindlaks matmispaiga olemasolu ja ulatus (Bernotas *et al.* 2017, 3). Uuritud alalt tuvastati neli paigal olnud matust, millest kolm võeti üles. Maetutest kaks olid alaealsed ja üks täiskasvanu. Lisaks leiti hulgaliselt segatud inimluid, mis maeti pärast osteoloogilist analüüsi tagasi.¹

Kõige laiaulatuslikumad päästekaevamised toimusid matmispaigal 2017. aasta suvel (Malve 2018, 4). Välitööd toimusid paralleelselt nii Tõnismägi tn 11 kui ka Tõnismägi tn 9 krundile jääval kalmistualal. Tõnismägi tn 11 alal kaevati kalmistu täielikult läbi seoses sinna planeeritud elu- ja ärihoonega. Tõnismägi tn 9 krundil avati kalmistuala vaid osaliselt seoses keskküttetrassi uuendamisega. Kaevamiste käigus paljastunud kalmistu säilinud ala ulatus oli umbes 1300 m². Uuringute käigus leiti üle 500 matuse, kusjuures matmispaiga pikaajalisele kasutusele viitasid nii ülematmised kui lõhutud haudadest pärit inimluud. Osa matustest olid saanud kannatada ka hilisemate kaevetööde käigus (Malve 2018, 5). Sarnaselt varasemate kaevamiste käigus leitud matustele, olid surnud maetud kristliku kombe kohaselt, millele viitas luustike selili-siruli asend ja läände suunatud pea. Peaaegu kõik surnud olid hauda sängitatud laudkirstus. Valdavalt olid lahkunud maetud üksikhaudadesse, kuid leiti ka mitmikmatuseid, kus ühte hauda oli enamasti sängitatud eraldi kirstudes laps ja täiskasvanu. Ühel juhul oli hauas kolm täiskasvanud meest (Malve 2018, 5).²

Matuste juurest leiti arvukalt erinevaid, eelkõige rõivastusega seotud esemeid ja ehteid, näiteks nõöpe, tekstiilikatkeid, sõlgi, nõöpnõelu ja klaashelmestest kaelakeesid. Haudadest tuvastati veel münte (rootsi ööre ja vene dengasid) ning paarile surnule oli kaasa pandud nuga.

¹ Ülejäänud skelette hoiustatakse Tallinna Ülikooli arheoloogia teaduskogu osteoarheoloogia kogus (peanumber AI 7665).

² Välitööde käigus leitud luustikud asuvad ajutiselt Tartu Ülikooli ajaloo ja arheoloogia instituudi arheoloogia osakonna osteoloogia kogudes, kuid viiakse peale uuringute teostamist Tallinna Ülikooli arheoloogia teaduskogu osteoarheoloogia kogusse (peanumber AI 7817).

Esemeleidude põhjal olid kalmistule surnuid maetud 16. sajandi II poolest kuni 18. sajandi II pooleni (Malve 2018, 6)



Joonis 2. Ülevaade teostatud välitöödest Tõnismäe kalmistu alal (märgitud punasega). Numbrid märgivad alasid, kus on leitud matuseid või segatuid inimluid: 1) 2003. a välitöödel leitud *in situ* matused; 2–3) 2017. a välitöödel leitud *in situ* matused; 4–8) 2017. aasta kaevamiste käigus avatud alad, millest leiti segatud inimluid. Viirutatult on tähistatud Tõnismäe kalmistu eeldatav ulatus põhja suunas. Allikas: Malve 2018, jn 4.

Figure 2. Overview of the fieldwork conducted at the Tõnismäe cemetery (marked in red). Numbers mark areas, from which burials or commingled bones have been found: 1) *in situ* burials found during the fieldwork in 2003; 2–3) *in situ* burials found during the fieldwork in 2017; 4–8) areas excavated during the fieldwork in 2017, where commingled human remains were found. Hatched area marks the expected scope of the cemetery to the north. Source: Malve 2018, jn 4.

2.3 Kalmistu kasutajaskond

Ajaloolistele andmetele tuginedes on selge, et Tõnismäe kalmistu oli ennekoike viimseks puhkepaigaks Tallinna eeslinnas elanud ja vaesemasse ühiskonna klassi kuulunud inimestele, millele viitab muuhulgas ka kalmistu paiknemine linnamüürist väljaspool (Kirchenbuch 1724–1758; Seppel 2017, 40). Tõnismäe asum, kus kalmistu paiknes, kuulus varauusajal Toompea haldusalasse (Mäeorg 2019, 47). Seega olid kalmistule maetud inimesed pärit tõenäoliselt just sellest eeslinna piirkonnast ja kuulusid Toomkogudusse.

Andmed kalmistule maetud isikute kohta pandi kirja Toomkoguduse sündide, abielude ja surnute registreerimise raamatusse, mis kätkeb endas küll väga lühikest perioodi (1724–1758), kuid annab sellegipoolest hea läbilõike kalmistule maetutest (Kirchenbuch 1724–1758). Sellele eelnevates kirikuraamatutes, mis võiksid ka varasematel aastatel Tõnismäele sängitatud surnuid kajastada, sissekanded puuduvad (kirjavahetus K. Mäeoruga 25.03.2022). Kirikuraamat kajastab surnu matmiskuupäeva, paljudel juhtudel koos surmakuupäevaga. Tihti on välja toodud ka lahkunu lühikirjeldus, mis sisaldab endas seda kas tegu oli täiskasvanu või lapsega, mainitud on inimese nimi ja kirjeldatud teda kas surnu enda või tema mehe või vanema ameti läbi, näiteks „tisleri 2 aastane tütreke“. Osad lahkunutest olid eluajal töötanud näiteks kangruna, ehitusmeistrina või gilditeenrina.

Suure osa kalmistule maetutest moodustasid Toomhospidali elanikud, keda mainitakse 1724.–1758. aasta sissekannetes 43-l korral. Kohati on märgitud ka arvatav surmapõhjus (Kirchenbuch 1724–1758). Käesoleva töö seisukohast on oluline, et raamatus on välja toodud ka kalmistule maetud lapsed, keda on võimalik nimistust tuvastada ligi 40. Samas pole mõne sissekande puhul võimalik öelda, kui noort inimest on täpselt mõeldud. Nii võiks poisteks ja tüdrukuteks nimetatud isikuid käsitleda kui alaealisi, sest nimekirjas esinevad näiteks „14-aastane vaene poiss“ ja „12-aastane teenijatüdruk“, kuid samas on ka 26-aastase mehe kohta kasutatud sõna „poiss“.

2.4 Elutingimused varauusaegses Tallinna eeslinnas

Kuna uuringufookuses olev materjal peegeldab eeskätt vaestest tingimustest pärit alaealisi, siis on nende tervise paremaks tõlgendamiseks vajalik anda põgus ülevaade varauusajal Tallinna eeslinnas valitsenud oludest.

2.4.1 Ümbritsev keskkond ja levinud haigused

Kehvemal sotsisaaalmajanduslikul järjel olev rahvas elas varauusajal Tallinna linnamüüri taha jäävates eeslinnades, mille elanikkonna moodustasid suuremas osas maapiirkondadest linna migreerunud eestlased, vähemal määral ka soomlased, sakslased, rootslased ja venelased (Küng 2019a, 70; Kala 2017, 66; Põltsam-Jürjo 2009, 74). Üksikud eestlased võisid majandusliku edu saavutades jõuda ka keskklassi hulka, kuid enamasti olid nad mustemat ja vähem tulutoovat „autut“ ametit pidavad lihttöölised, või nn. madalamat ametit pidavad käsitöölised, samas kui kõrgemast klassist elanikud pidasid nn auväärseid ameteid (Kala 2017, 58; Põltsam-Jürjo 2009, 74, 77; Põltsam-Jürjo 2019b, 145; Küng 2019a, 70). Kuna palgad olid väga madalad, siis elasid enamik alamklassist, sh nende järeltulijad, tõenäoliselt vaestes ja kehvades tingimustes (Kröönström & Põltsam-Jürjo 2019d, 289; Põltsam-Jürjo 2019a, 143).

Varauusaegset Tallinna iseloomustab eelkõige kaubandusele ja käsitööle suunatud majandus, tollased manufaktuurid olid üsna algelised ning suuremahulisemad tööstused kujunesid välja alles 19. sajandi teisel poolel (Vinnal 2019, 164; Pihlamägi 2019, 174). Seega võiks eeldada, et linna keskkond oli vähem saastunud kui näiteks teistes samaaegsetes Euroopa suurlinnades. Siiski reostasid linna ilmselt väiksemad tootmisharud ja ületüldine tänavatel valitsev ebasanitaarne olukord. Suitsu tekitasid linnas muuhulgas ka puuküttega elumajad.

Tallinna linnaarst Hermann Bluhm (1790, 6) kirjeldab 18. sajandi linna, kus levis ebameeldiv hais ja räpased tööstused asusid linnamüüri lähedal. Probleemiks oli ka ebapiisav jäätmekäsitlus ja tänavate puhtana hoidmine (Kröönström & Põltsam-Jürjo 2019b, 279; Orro 2019b, 359). Samuti muutsid tänavad ebasanitaarseks seal vabalt liikuvad koduloomad nagu näiteks sead (Kröönström & Põltsam-Jürjo 2019b, 279). Tõenäoliselt saastus ka tarvitatav joogivesi kergesti, kuna selle ammutuskohti kasutati ebaotstarbekalt (Kröönström & Põltsam-Jürjo 2019b, 280; Orro 2019b, 358), kuigi Bluhmi (1790, 6–7) kirjeldusest võib vastupidiselt välja lugeda, et puhas vesi oli nii joomiseks kui toidu valmistamiseks hästi kättesaadav. Samas esines linnas tollal nakkushaiguste seas ka kõhutüüfust, mis levib just saastunud veega (Rootsmäe 1987, 46–57).

18. sajandi alguse andmed viitavad, et eeslinnas oli tihe hoonestus ja võis valitseda ruumikitsikus, kuna inimesed elasid tihedalt koos väikestes, kehvades puumajades, kusjuures osadel neist puudusid isegi korstnad (Kröönström & Põltsam-Jürjo 2019f, 364; Orro 2019a, 214). Varasematest perioodidest andmed puuduvad, kuid tõenäoliselt ei olnud eluolud siiski paremad. Ruumipuudust süvendas ka eeslinna elanikel lasunud kohustus majutada linnas tööpostil olnud sõdureid (Mäeorg 2019, 47).

Kirjeldatud olukord oli heaks kasvulavaks nakkushaiguste vohamisele, mille all kannatasid kindlasti ka paljud lapsed. Rootsmäe (1987, 9–18) on varauusajal levinud haiguste seas nimetanud näiteks leetreid, rõugeid, läkaköha, difteeriat, tuberkuloosi, tüüfust, sarlakeid ja malaariat. Haigused võisid muutuda epideemiateks ja näiteks rõugeepideemia tabas Tallinna 1744. aastal, mil väidetavalt suri vähemalt 130 last, kusjuures Tõnismäe kalmistule maeti samal aastal kolm väikelast, kelle surmapõhjuseks olid rõuged (Rootsmäe 1987, 89; Kirchenbuch 1724–1758). Samuti nimetatakse arhiiviallikates osade Tõnismäele maetud täiskasvanute surmapõhjuseks tüüfust, verist kõhutõbe ehk düsenteeriat ja tuberkuloosi, millesse tõenäoliselt surid ka lapsed. Bluhm (1790, 154–160) kirjeldab lisaks eelpool väljatoodud haigustele laste puhul ka inglüstõbe ehk rahhiiti, parasiitnakkusi ja imikutel laialdaselt levinud „piimakärna“, mille puhul võis tegu olla kas nahapõletikuga (dermatiit) või allergilise nahalööbega.

Eelkõige vaeste ja haigete (aga ka orbude ja leseks jäänud naiste) aitamiseks olid linnas asutatud seegid ehk haigemajad, kus pakuti peavarju ja toitu (Kröönström & Põltsam-Jürjo 2019e, 345). Üheks selliseks oli Toomhospidal, kus viibisid paljud Tõnismäele maetutest (Kirchenbuch 1724–1758). Selliste asutuste puhul on aga rõhutatud neis valitsevaid ebasanitaarseid olusid (Kröönström & Põltsam-Jürjo 2019e, 345), seega võis juba varasemalt haige inimese tervis seegis veelgi halveneda.

2.4.2 Toitumine ja näljahädad

Varauusajal oli nii talupoegade kui ka madalamast klassist linnaelanike põhitoiduks leib, seega sõltus lihtrahvas suuresti teravilja saagist (Põltsam-Jürjo 2012). Tallinna elanikke varustasid viljaga linna lähedastel aladel elavad talupojad (Kröönström & Põltsam-Jürjo 2019c, 281). Lihast madalama hinna tõttu oli kalal vaesemate elanike toidulaual samuti oluline koht (Põltsam-Jürjo 2018a, 8). Kala jagati ka heategevuslikus korras kehvikutele ja vaestemajad pakkusid vähemalt neli korda nädalas seda oma hoolealustele (Kröönström & Põltsam-Jürjo 2019c, 282; Põltsam-Jürjo 2018a, 12). Tõnismäe kalmistu vahetus läheduses paiknenud Püha Barbara kalmistu matustel tehtud stabiilsete isotoopide analüüsid kinnitavad, et tõenäoliselt oli kala tarbimine eeslinnas laialt levinud, ent selle osatähtsust muude toiduallikate kõrval on raske täpsemalt hinnata (Aguraiuja-Lätti & Lõugas 2019, 9). Tõenäoliselt olid Tõnismäele maetud indiviidide toitumisharjumused nendega suhteliselt sarnased.

Vaesemate inimeste toidusedelit rikastasid ka erinevad juur- ja puuviljad, mida kasvatati linnast väljas asuvates aedades (Kröönström & Põltsam-Jürjo 2019c, 281). Oluliseks toitumist mõjutavaks faktoriks varauusajal oli hooajaline varieeruvus ja Põltsam-Jürjo (2018a,

13) märgib, et tollased elanikud olid harjunud tarbima värskeid puu- ja juurvilju vaid teatud perioodil aastast. Kuna joogivesi oli kergesti saastuv, siis jõid elanikud olenemata ühiskondlikust staatusest kääritatud jooki, eeskätt õlut (Põltsam-Jürjo 2020, 175).

Vaesuse tõttu võisid paljud madalamasse klassi kuulunud inimesed olla regulaarselt alatoidetud, kuid palju suuremat mõju nende toitumisele ja tervisele avaldasid tõenäoliselt kehvadest loodusoludest tingitud viljaikaldused, mis olid kõnealusel perioodil pidevaks probleemiks (Laur 1999, 57). Ikaldused viisid omakorda toidu hinna kallinemiseni, põhjustades näljahädasid. Seppel (2008, 60) on välja toonud, et nälg puudutas vaid vaest rahvast, kuna selle tekkes mängisid rolli ka sotsiaalsed, majanduslikud ja poliitilised faktorid, mitte ainult kehv viljasaak. Kuigi Seppeli uurimus käsitles vaid maal elavaid talupoegi, siis on tõenäoline, et linnas elav lihtrahvas kannatas samamoodi nälga, kuna toiduhindade kallinedes ei saadud seda enam endale lubada. Samas võisid linnavaesed olla tollal paremal positsioonil kui maal elavad inimesed, kuna linnal olid enamasti alati olemas oma viljavarud ning seegid ja gildid jagasid vaestele toitu (Põltsam-Jürjo 2013, 144; Kala 2017, 69).

Tõnismäe kalmistu kasutusaja jooksul tuli näljahädasid ette üsna sagedasti ja neist suurimad dokumenteeriti aastatel 1601–1603 (Tallinnas 1603. a) ja 1696–1697 (Tallinnas 1697. a), mil hukkus märkimisväärne osa rahvastikust (Laur 1999, 57; Laur 2003, 161; Seppel 2004, 25). Lisaks on veel linna puudutanud näljahädasid nimetatud aastatel 1561, 1566, 1570, 1577, 1580, 1591, 1623, 1629, 1657, 1710 (Kröönström & Põltsam-Jürjo 2019a, 272; Kung 2019b, 72). Samuti võis nälg käia käsikäes katkuga – näiteks Tallinnas 1603ndal ja 1710ndal aastal (Kung 2019b, 71; Seppel 2017) – eriti kui linna varustamine viljaga seiskus talupoegade katku suremise tõttu.

3. Uuringu valim ja metoodika

3.1 Valim

Kaasasin töösse kõik 2016. ja 2017. aasta välitööde käigus leitud alaealiste luustikud, mis võeti üles Tõnismäe tn 9 ja tn 11 alale ulatuvalt kalmistu alalt. Selliseid matuseid oli kokku 192. Alaealisteks lugesin kuni 17-aastased inividid, kuna see on laste skelette käsitlevates uuringutes vanuseliseks ülempiiriks (vt nt Lewis 2010; Newman *et al.* 2019; Rohnbogner & Lewis 2017). Siinkohal peegeldab see piir vaid bioloogilist vanust, mitte sotsiaalset, näiteks seda, mis vanuses peeti inimest varauusajal täiskasvanuks.

3.2 Metoodika

Analüüsisin kõik luustikud osteoloogiliselt, mille käigus täitsin iga skeleti kohta inventarilehe, kuhu märkisin olemasolevad luud, säilivuse, indiviidi vanuse surmahetkel ja patoloogiad. Uuringu käigus panin kirja ka hambahaigused, kuid neid käesolevas töös mahu ja hambatõvede spetsiifika tõttu ei käsitle. Samas jäid vaatluse alla hammastel esinevad arengudefektid ehk hambaemali hüpoplaasia, kuna tegemist pole hambahaigusega, vaid füsioloogilise stressi markeriga. Samuti ei määranud ma alaealiste sugu, sest vastavad tunnused kujunevad skeletil välja alles puberteediea lõpuks (Buikstra & Ubelaker 1994, 16).

3.2.1 Vanus surmahetkel

Vastavalt vanusele jagasin kõik inividid laiematesse vanusegruppidesse: loode; sünniaegne laps; 0,0 (sünd)–1,0 a; 1,1–2,5 a; 2,6–6,5 a; 6,6–10,5 a; 10,6–14,5 a; 14,6–17,0 a (Lewis 2013, 2; Rohnbogner & Lewis 2017, 210). Laiemate vanusevahemike kasutamine aitab ennetada eksimusi vanusemäärangus, mis võivad olla tingitud populatsiooni sisesest eripärast (Lampl & Johnston 1996, 353), ning võimaldab suremust ja patoloogiate esinemissagedust eri vanusegruppide vahel efektiivsemalt võrrelda. Eeskätt toetusin vanuse määramisel hammaste põhjal saadud tulemusele, kuna nende kasv ja areng on keskkonna negatiivsete mõjudele vähem tundlikud kui toruluudel (Cardoso 2007).

Kõige noorimate inividide (looted ja sünniaegsed lapsed) puhul polnud hambakroonid säilinud. Seetõttu määrasin nende vanuse võimalusel toruluude diafüüside pikkuse järgi, kasutades Scheuer *et al.* (1980; viidatud Schaefer *et al.* 2009, 173, 266) poolt välja töötatud regressioonivõrrandit, mis annab loote vanuse rasedusnädalates. Enamasti arvutasin vanuse õlavarreлуу- ja/või reielуу pikkuste keskmise tulemuse põhjal, kuid nende

puudumisel kasutasin sääre-, kodar- või küünarluu mõõte. Diafüüside pikkused mõõtsin digitaalse nihkkaliibriga.

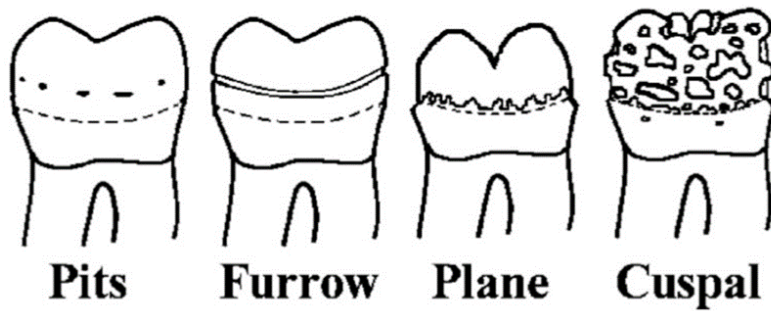
Kui toruluud olid fragmentaarsed, siis vaatasin vanuse kindlaks tegemiseks kolju põhimikosa ja küljeosade mõõte ning oimuloo eri osade (kalju-, soomus- ja trummiosa) ühinemist (Schaefer *et al.* 2009, 15, 339). Arvestasin nende luude arengut vanuse määramisel ka juhul, kui toruluude pikkusi oli võimalik mõõta.

Käesoleva uuringu tarbeks ei eristanud ma looteid vastavalt rasedusnädalatele, vaid lugesin loodeteks kõik alla 36 nädalased indiviidid (Lewis 2017, 112). 36–40 nädalased arvasin sünniaegsete ehk perinataalsete laste (ingl k *perinates*) hulka. Sellesse vanuserühma loetakse bioarheoloogias indiviidid, kes rasedusnädalate põhjal oleks tõenäoliselt sündides ellu jäänud, kuid kelle puhul pole võimalik kindlalt öelda, kas tegu oli enneaegse, surnult sündinud või varsti pärast sünnitust surnud lapsega (Lewis 2017, 112). Lapsed, kes olid toruluude pikkuste järgi vanemad kui 41 nädalat, paigutusid imikute vanuserühma (0,0–1,1 aastat).

Imikute ja vanemate laste puhul määrasin vanuse piima- ja jäävhammaste lõikumise ning arengu järgi, kasutades AlQahtani *et al.* (2010, 485) hambakaarti, mida peetakse kõige täpsemaks ning mis põhineb arheoloogilisel ja tänapäevasel Inglise populatsioonil (AlQahtani *et al.* 2014, 77). Kui hambad polnud säilinud kasutasin vanuse määramiseks epifüüside ühinemist (Schaefer *et al.* 2009, 338–348) ning toruluude diafüüside pikkusi (Allmäe 1998, 118). Maksimaalsed toruluude diafüüside pikkused mõõtsin osteomeetrilise laua abil ja vanuse määramisel kasutasin vasakpoolsete toruluude pikkusi, nende puudumisel parempoolsete.

3.2.2 Patoloogiate määramine

Hamba emaili hüpoplaasia esinemise ja tüübi määrasin Ogden ja kaasautorite (2007, 964) eeskujul (Jn 3), eristades tüüpidena jooni (LEH), lohukesti, kõbrukestel esinevat hüpoplaasiat ja moodustumata emaili. Hüpoplaasia olemasolu lugesin puuduvaks, kui indiviidil oli säilinud vähemalt neli eesmist hammast, kuid ühelgi neist polnud emaili kahjustusi. Juhul kui ühe või enama hamba kroonil defekt leidis, siis märkisin selle hüpoplaasiaks.



Joonis 3. Hambaemaili hüpoplaasia tüübid: lohukesed (ingl k *pits*), jooned (*furrow*), moodustumata email (*plane*) ja kõbrukesi haarav hüpoplaasia (*cuspal*). Allikas: Ogden *et al.* 2007, fig 6.

Figure 3. Types of enamel hypoplasia: pits, furrow, plane and cuspal. Source: Ogden *et al.* 2007, fig 6.

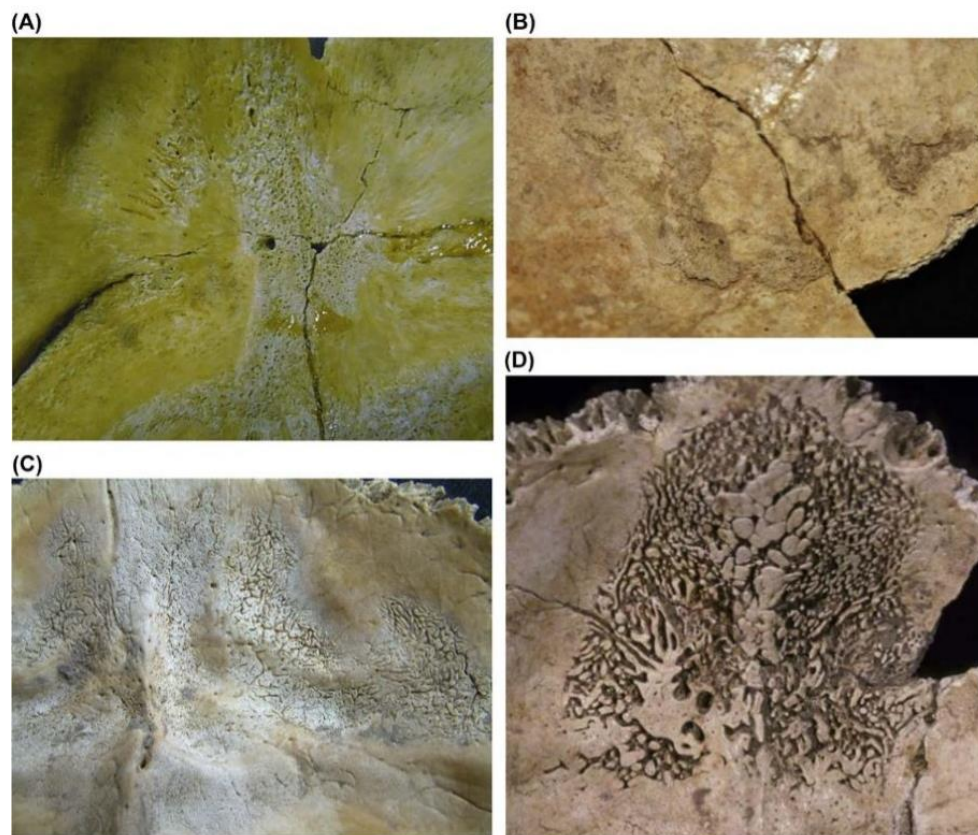
Cribra orbitalia ehk silmakoobaste ülemisel pinnal esineva poorsuse (Jn 4) registreerisin Rivera ja Lahr (2017, 3–4) järgi. Eristasin aktiivset haiguskollet (teravate servadega) ja paranemisjärgus kollet (kahjustunud servad olid siledad, kolle oli hakanud remodelleeruma) (Mensforth *et al.* 1978). CO esines, kui säilinud oli vähemalt üks silmakoobas, millel olid nähtavad patoloogilised muutused.



Joonis 4. Näide *cribra orbitalia* avaldumisest alaealise koljul. Allikas: Krenz-Niedbała 2017, fig 2.

Figure 4. Example of *cribra orbitalia* on the skull of a non-adult. Source: Krenz-Niedbała 2017, fig 2.

Koljusiseste haiguskollete (Jn 5) olemasolu ja tüübi määrasin Lewis'e (2004, 89–90; 2018, 143) kirjelduste järgi. Märkisin ära, millisel koljuluul haiguskolle esines ja iga luu puhul ka muutuse tüübi. Eristasin nelja põhitüüpi: 1) põletikuline poorsus (ingl k *inflammatory pitting*); 2) uue aktiivse luu ladestused (*fiber bone deposits*), 3) kapillaarsed jäljendid (*capillary formations*) ja 4) kobeviku laiendused (*hair-on-end formations*). Patoloogiliseks haiguskoldeks ei arvestanud ma imikutel üksnes kuklaluu sisepinnal esinevat esimest tüüpi haiguskollet, kuna tegemist on tõenäoliselt normaalse kasvuprotsessi osaga, mida esineb pea kõigil samas vanuses indiviididel (Lewis 2004, 94; kirjavahetus M. Lewisega 12.04.2022)



Joonis 5. Koljusiseste haiguskollete tüübid: A) põletikuline poorsus; B) uue aktiivse luu ladestused; C) kapillaarsed jäljendid; D) kobeviku laiendused. Allikas: Lewis 2018, fig 6.15.

Figure 5. Classifications of endocranial lesions. A) inflammatory pitting; B) fiber bone deposits; C) capillary formations; D) hair-on-end formations. Source: Lewis 2018, fig 6.15.

Luuümbrise aluse uue luu tekke (Jn 6) lugesin olemasolevaks, kui see oli lokaliseeritud ja erines selgelt ülejäänud luupinnast, ning seda polnud võimalik seostada ühegi teise kindla patoloogiaga. Alla nelja aastaste laste puhul võrdlesin luid sama

vanusemääranguga skelettidega, et eristada patoloogilist luud normaalsest kasvust tingitud muutustest (Lewis 2018, 131).



Joonis 6. Näide luuümbrise aluse uue luu tekke avaldumisest alaealise toruluul. Allikas: Krenz-Niedbala 2017, fig 4.

Figure 6. An example of sub-periosteal new bone formation on a long bone of a non-adult. Source: Krenz-Niedbala 2017, fig 4.

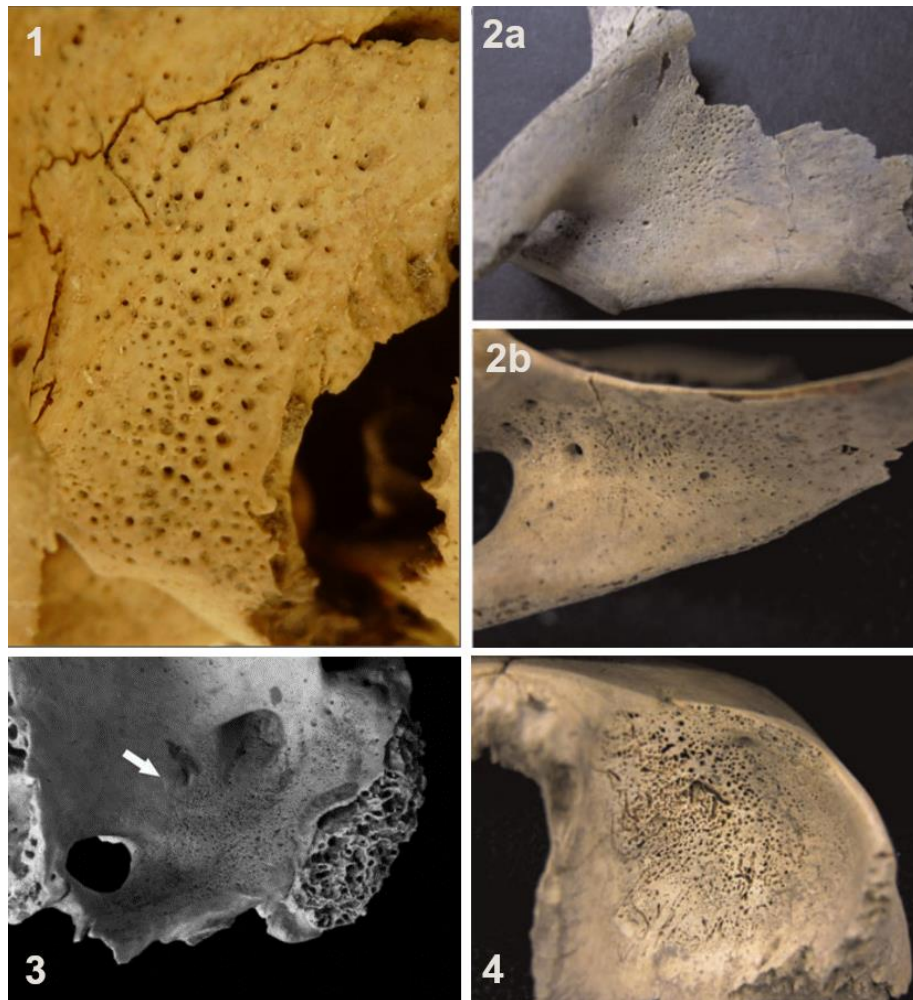
Skorbuudi (Jn 7) puhul eristasin vastavalt haigusele viitavatele muutustele skeletil kindlat skorbuuti ja võimalikku skorbuuti. Kuna haiguse määramiseks on oluline mitmete erinevate haiguskollete koosinemine ning mõned muutused luudel on uuringute põhjal osutunud diagnostilisemaks kui teised, jagasin skorbuudiga seotud tunnused kahte gruppi: diagnostilised haiguskolded ja võimalikud haiguskolded (Snoddy *et al.* 2018, 887–892).

Diagnostiliste muutuste alla arvasin ebanormaalse poorsuse ja/või uue luu tekke kiilluu suurtel tiibadel, silmakoobaste ülemistel pindadel, koljuluude välispinnal, alalõualuuharude sisepinnal ja ülalõualuu eesmisel küljel (silmakoopaaluse mulgu ümber) (Brickley & Ives 2006; 2008; Brown & Ortner 2011; Geber & Murphy 2012; Ortner & Ericksen 1997; Ortner *et al.* 1999; Ortner *et al.* 2001).

Samuti lugesin skorbuudile omaseks uue luu teket ja/või poorsust abaluude harjaülises ja harjaaluses augus (Brickley & Ives 2006; 2008; Brown & Ortner 2011; Geber & Murphy 2012; Ortner & Ericksen 1997; Ortner *et al.* 1999; Ortner *et al.* 2001). Patoloogilist poorsust toruluude diafüüsi osas, mis oli alla 1 mm läbimõõduga ja läbistas luupinda, arvestasin samuti diagnostiliseks, eriti kui see esines koos kolju haiguskolletega (Ortner *et al.* 2001, 347).

Võimalike skorbuudile viitavate tunnuste alla arvasin poorsuse kiilluu väikestel tiibadel, sarnaluudel ja kolju põhimikosa välispinnal, samuti koljuluude sisepinnal esineva poorsuse ja/või uue luu tekke ning veresoonte jäljendid, lisaks uue luu tekke või poorsuse niudeluudel (Brickley & Ives 2006; Geber & Murphy 2012; Klaus 2014, 43; Moore & Koon 2017; Ortner

& Brown 2011). Kui skeetil esines vähemalt kaks diagnostilist haiguskollet, siis oli tegu kindla skorbuudijuhuga (Brickley & Ives 2008, 57; Mays 2008, 184; Ortner *et al.* 2001, 350). Võimalikku skorbuuti põdenud individideks arvasin luustikud, millel oli vähemalt üks diagnostiline haiguskolle ja sellele lisaks ka mittediagnostilised tunnused.



Joonis 7. Näide skorbuudile omastest diagnostilistest tunnustest alaealise skeetil: 1) ebanormaalne poorsus kiilluu suure tiiva välispinnal; 2) ebanormaalne poorsus abaluul a) harjaaluses augus, ja b) harjaülises augus; 3) uue luu teke kiilluu suure tiiva sisepinnal, mulkude ümbruses; 4) uue luu teke silmakooa ülemisel pinnal. Allikad: Brown & Ortner 2011, figs 1, 8; Geber & Murphy 2012, fig 4; Krenz-Niedbała 2017, fig 8.

Figure 7. Examples of diagnostic features of scurvy on non-adult skeleton: 1) abnormal porosity on the external surface of the greater wing of sphenoid, 2a) abnormal porosity on the infraspinous fossa of the scapula 2b) abnormal porosity on the supraspinous fossa of the scapula, 3) new bone formation around the foramina of the greater wing of sphenoid, 4) New bone formation and abnormal porosity on the orbital roof. Source: Brown & Ortner 2011, figs 1, 8; Geber & Murphy 2012, fig 4; Krenz-Niedbała 2017, fig 8.

Rahhiidist (Jn 8) tulenevad muutused luudel jagasin kaheks, et eristada kas haigus oli surmahetkel aktiivses staadiumis või paranenud. Aktiivset rahhiiti määrasin luu struktuuri hõrenemise, toruluude metafüüside paksenemise ja laienemise järgi. Samuti lugesin tõve põhjustatud muutuseks rahhiitilist roosikrantsi ehk roiete kõhrepoolsete otste paksenemist ning ka luude – eriti roiete – pseudomurde (s.t. luumurde, mis on tekkinud mitte trauma vaid kerge füüsilise surve tõttu rahhiidist hapraks muutunud luule) (Brickley & Ives 2008, 104–105; Mays *et al.* 2006; Ortner & Mays 1998). Lisaks märkisin ära hambakaariese ja hüpoplaasia olemasolu, mida on samuti rahhiidiga seostatud (Brickley & Ives 2008, 104–105).

Paranenud rahhiidi tunnusteks on eelkõige haiguse tagajärjel tekkinud toruluude deformatsioonid, kuid muutused võivad olla nähtavad ka niudeluudel. Enamasti on kaardunud reie-, sääre- ja õlavarreluud. Lugesin haiguse paranenuks kui indiviidil esines toruluude kaardumist ilma ühegi aktiivsele faasile viitava tundemärgita (Brickley & Ives 2008, 104–105; Ortner & Mays 1998).



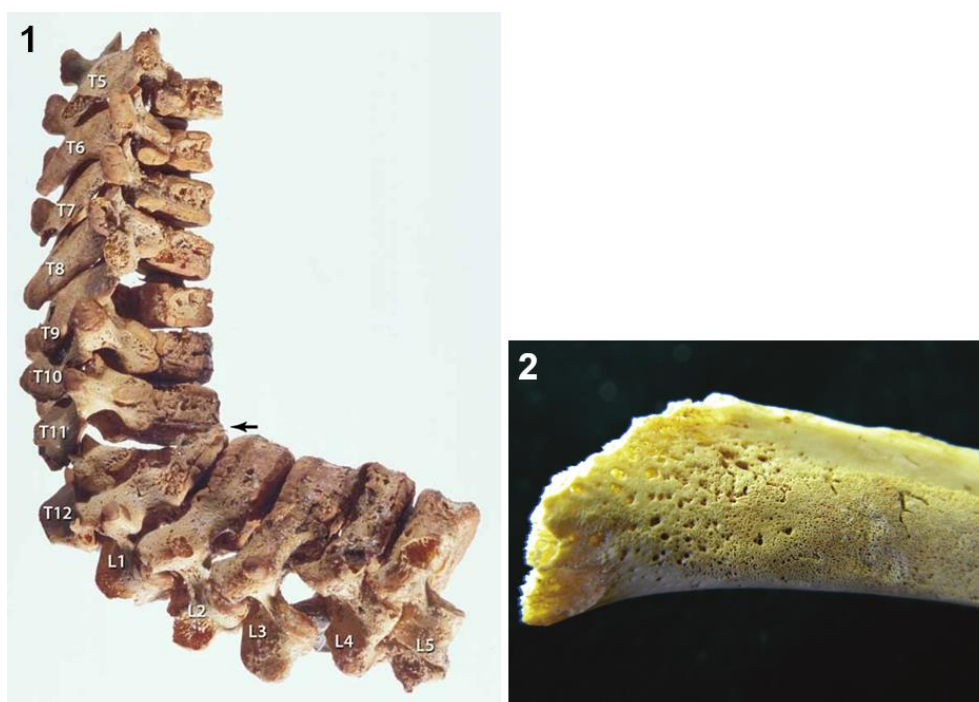
Joonis 8. Näited rahhiidile omastest muutustest alaealiste luudel: 1) laienemine ja ebanormaalne poorsus roideotstes, võrdluseks normaalne roie (paremal); 2a) normaalne õlavarreluu (vasakul) ja rahhiidi tõttu kaardunud luu (paremal); 2b) rahhiidi tõttu kaardunud luu. Allikas: Ortner & Mays 1998, fig 9; Schattmann *et al.* 2016, fig 6.

Figure 8. Examples of pathological changes caused by rickets on non-adult skeletons: 1) pitting and flaring of the sternal ends of the ribs, normal rib for comparison (right); 2a) normal humerus (left) and humerus with a bowing deformity caused by rickets (right); 2b) humerus with a bowing deformity caused by rickets. Source: Ortner & Mays 1998, fig 9; Schattmann *et al.* 2016, fig 6.

Tuberkuloosi (Jn 9) tuvastamisel luudel võtsin aluseks Lewis’e (2018) ning Roberts ja Buikstra (2019) poolt välja toodud haiguskollete kirjeldused. Ükski muutus skeletil, mis võib olla tekkinud TB tagajärjel, pole haigusele ainuomane (Wilbur *et al.* 2009, 1991–1992). Seega ei saa pelgalt skeleti analüüsimise põhjal kindlalt väita, et haiguskolded olid põhjustatud just tuberkuloosist, mitte mõnest muust haigusest, mis võib jätta luudele sarnased muutused.

Võimaliku tuberkuloosi põdenuteks arvasin indiviidid, kel esinesid lüütilised (luud hävitavad, lahustavad) haiguskolded selgroolülidel, mis võisid olla märgid Potti’i tõvest ehk tuberkuloosiga tihti kaasnevast lülিকেhade lahustumisest, mis viib lõpuks selgroo kokku vajumiseni (Roberts & Buikstra 2019, 326). Samuti määrasin võimalikuks tiisikuseks juhud, kus indiviidil olid lüütilised muutused liigespindadel ning esinesid lüütilised kolded või uus luukiht roiete sisepinnal (Lewis 2018, 156–163; Santos & Roberts 2001, 48)

Kui patoloogilised muutused esinesid vaid roietel ilma kaasuvate kolleteta selgrool või liigestel, märkisin diagnoosiks täpsustamata kopsuhaiguse, kuna nt kopsupõletikku ja brutselloosi on samuti seostatud uue luu tekkega roietel (Lambert 2002, 281, 290–291; Roberts *et al.* 1998, 57; Santos & Roberts 2001, 48; Roberts & Buikstra 2019, 344)



Joonis 9. Näited võimalikule tuberkuloosile viitavatest haiguskolletest alaealiste luudel: 1) selgroolülide lülিকেhade lahustumine ehk Pott’i tõbi; 2) aktiivne uus luukiht roide sisepinnal. Allikas: Pálfi *et al.* 2012, fig 25; Dabernat & Crubézy 2010, fig 3.

Figure 9. Pathological lesions indicative of possible tuberculosis on non-adult skeleton: 1) destruction of the vertebral bodies, Pott’s disease; 2) active new bone formation on the visceral surface of the rib. Source: Pálfi *et al.* 2012, 9; Dabernat & Crubézy 2010, 721.

Laste luudel vähem levinud **muude haiguste** diagnoosimisel põhinesin Lewis'e (2018) paleopatoloogia alasele raamatule, milles on välja toodud kõik laste luustikel esinevad haigused.

4. Tallinna Tõnismäe kalmistule maetud laste osteoloogilise ja paleopatoloogilise analüüsi tulemused

4.1 Vanus surmahetkel

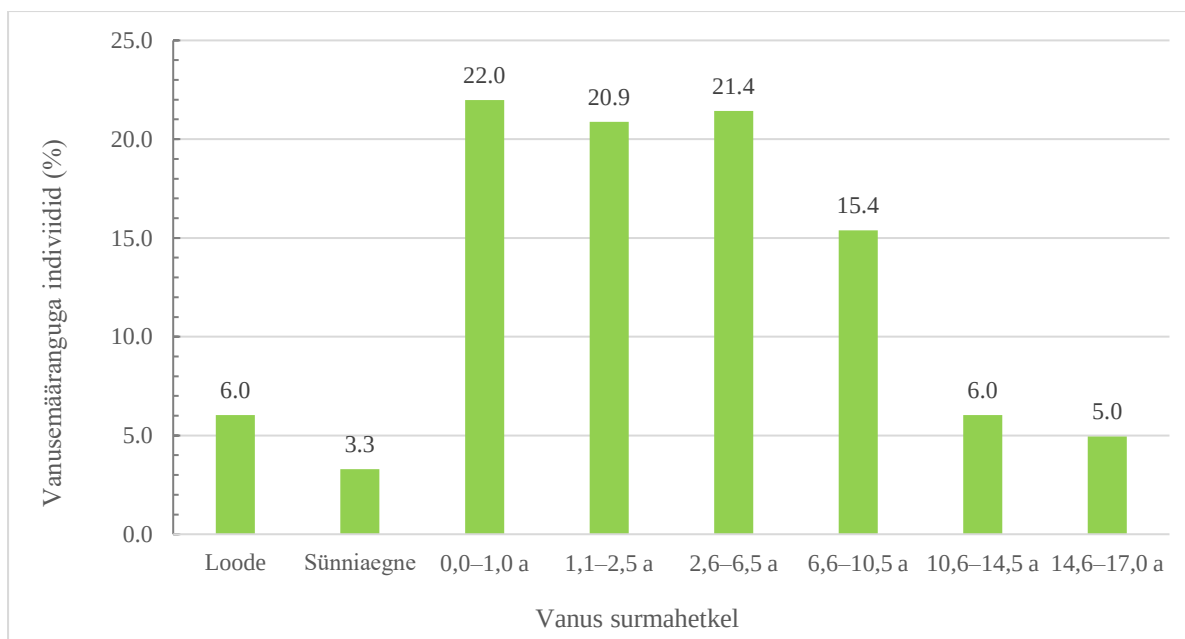
Kokku oli võimalik määrata 182 indiviidi vanust surmahetkel. Teadmata vanusega jäänud 10 luustikku olid nii fragmentaarselt säilinud, et ühegi meetodi abil vanust tuvastada ei õnnestunud (Tabel 1). Suremus oli suurim imikute hulgas (0,0–1,1 a), kes moodustasid vanusemääranguga skelettidest 22 protsenti (Jn 10). Suremuse näitaja oli pea sama kõrge ka kahe järgmise vanuserühma seas (1,1–2,6 ja 2,6–6,5 aastased, vastavalt 20,9 ja 21,4 protsenti).

Tabel 1. Tõnismäe kalmistule maetud alaealiste indiviidide vanused surmahetkel.

Table 1. Age-at-death of the non-adults buried at the Tõnismäe cemetery.

Vanuserühm	Indiviidide arv koguvalimist
Määramata	10/192
Loode	11/192
Sünniaegne	6/192
0,0–1,0 a	40/192
1,1–2,5 a	38/192
2,6–6,5 a	39/192
6,6–10,5 a	28/192
10,6–14,5 a	11/192
14,6–17,0 a	9/192

Kokku moodustasid imikud ja kuni 6,5 aastased lapsed ligi kaks kolmandikku (64,3 protsenti) määratud vanusega indiviididest. Alates 6,6–10,5 aastastest on näha suremuse märgatavat langust. Nii lähtub, et sarnaselt loodete ja sünniaegsete laste grupile jäi ka 10,6–17,0 aastaste osakaal määratud vanusega indiviididest alla seitsme protsendi.



Joonis 10. Tõnismäe kalmistule maetud alaealiste vanused surmahetkel.

Figure 10. Mortality profile of non-adults buried at the Tõnismäe cemetery.

4.2 Patoloogiad

Selleks, et saada tõesem ülevaade haiguste esinemissagedusest, arvestasin iga patoloogia puhul eraldi konkreetse skeleti üldist säilivust. Nii ei saanud luustike fragmentaarsuse tõttu võtta patoloogiate esinemisprotsenti alati tervest valimist, vaid ainult skelettidest, mil olid olemas patoloogia välistamiseks vajalikud luud. Selline meetod vähendab küll valimi arvu, kuid muudab saadud tulemused täpsemaks, sest fragmentaarsed luustikud, kelle puhul muidu jääks patoloogia olemasolu selgusetuks, on eemaldatud. Täielik ülevaade kõikidest skelettidest ja neil tuvastatud patoloogiatest on nähtav töö lõpus (Lisa 1).

4.2.1 Hüpoplaasia

Luustikke, kellel olid hambad ja/või hambakroonid säilinud, oli kokku 123 ehk 44,8%. Sellest valimist eemaldasid alla aastased lapsed, kel polnud hambakroonid täielikult moodustunud, ning vähem kui nelja säilinud esihambaga (sh silmahammas) skeletid. Seega sai hüpoplaasia esinemist hinnata 75-l luustikul ehk 39 protsendil koguvalimist. Kokku oli võimalik hüpoplaasia olemasolu määrata lõikunud 346 jäävhambal ja 837 piimahambal. Lisaks oli säilinud veel 731 lõikumata jääv- või piimahammast, mille puhul registreerisin defektide

olemasolu vaid juhul, kui need olid hambasompudest väljas, st terve krooni ulatuses vaadeldavad.

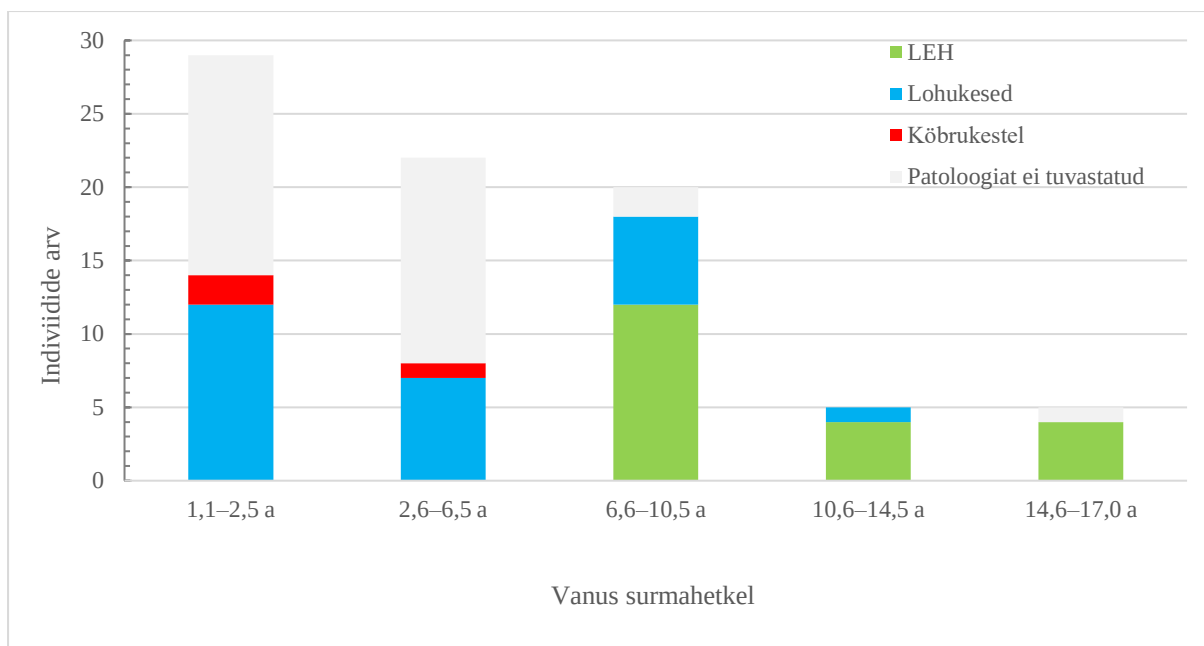
Kõigist vaatlusalustest indiviididest 41-l (54,6%) tuvastati hüpoplaasia vähemalt ühel hambal. Defekte esines kõigis vanuserühmades, mille puhul sai patoloogiat vaadelda (st alates 1,1–2,5 aastastest) (Tabel 2). Kõige kõrgem oli esinemisprotsent vanemate laste ja noorukite seas (6,6–17,0 aastased), ulatudes kuni 100 protsendini. Nende jäävhambastel olid valdavalt levinud stressijooned (Lisa 2, Foto 1), kuid üksikutel juhtudel tuvastati ka lohukesi (Jn 11).

Tabel 2. Hüpoplaasia tüüpide esinemissagedus eri vanuserühmades. Iga vanuserühma kohta on toodud patoloogiaga indiviidide arv kõikidest indiviididest, kellel patoloogia esinemist oli võimalik hinnata, ning patoloogia esinemissagedus protsentides.

Table 2. Prevalence of hypoplasia among the age groups. Each age category represents the total no of skeletons available for analysis and individuals with hypoplasia with given percentages.

Vanuserühm	LEH	Lohukesed	Köbrukestel	Kokku
1,1–2,5 a	0/29 (0%)	12/29 (41,4%)	2/29 (6,9%)	13/29 (44,8%)
2,6–6,5 a	0/22 (0%)	7/22 (31,8%)	1/22 (4,6%)	7/22 (31,8%)
6,6–10,5 a	12/15 (80%)	6/15 (40%)	0/15 (0%)	13/15 (86,7%)
10,6–14,5 a	4/4 (100%)	1/4 (25%)	0/4 (0%)	4/4 (100%)
14,6–17,0 a	4/5 (80%)	0/5 (0%)	0/5 (0%)	4/5 (80%)

1,1–6,5 aastaste laste seas oli valdavalt võimalik vaadelda vaid piimahambaid, kuna enamik jäävhambaid on selles vanuses veel lõikumata. Piimahammastelt leidsin vaid lohukesi (Lisa 2, Foto 2) ja enim esines neid 1,1–2,5 aastastel lastel. Kolmel juhul tuvastasin ka köbrukesti haaravat hüpoplaasiat: kahel 1,1–2,5 aastasel ja ühel 2,6–6,5 aastasel lapsel (Lisa 2, Foto 3). Kahel juhul avastasin seda veel lõikumata jäävhambal, milleks oli esimene tagapurihammas.



Joonis 11. Hüpoplaasia erinevate tüüpide esinemissagedus eri vanuserühmades.

Figure 11. Prevalence of different types of hypoplasia among age groups.

4.2.2 *Cribra orbitalia*

CO olemasolu oli võimalik vaadelda 105 luustikul ja neist 15-l (14,29%) oli vähemalt ühe silmakoopa ülemisel pinnal patoloogiline poorsus. Haiguskolded esinesid vaid lastel alates 1,1 aastast kuni 17,0 eluaastani (Tabel 3, Jn 12).

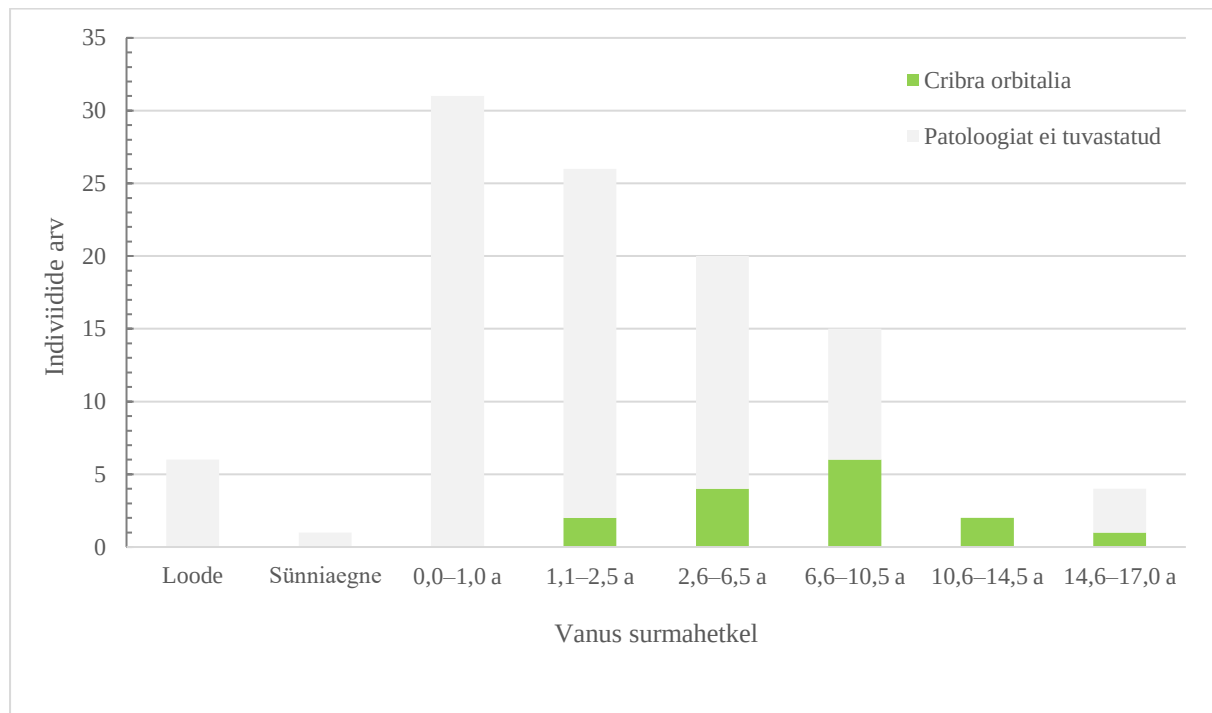
Tabel 3. *Cribra orbitalia* esinemissagedus eri vanuserühmades.

Table 3. Prevalence of *cribra orbitalia* among age groups.

Vanuserühm	<i>Cribra orbitalia</i>	Aktiivne	Paranemas
Loode	0/6 (0%)	0	0
Sünniaegne	0/1 (0%)	0	0
0,0–1,0 a	0/31 (0%)	0	0
1,1–2,5 a	2/26 (7,7%)	0	2
2,6–6,5 a	4/20 (20%)	1	3
6,6–10,5 a	6/15 (40%)	4	2
10,6–14,5 a	2/2 (100%)	1	1
14,6–17,0 a	1/4 (25%)	1	0

Kõige rohkem tuvastas *cribra orbitaliat* vanuserühmades 6,6–10,5 ja 10,6–14,5 aastat, kelle puhul oli haiguskollete esinemissagedus vastavalt 40% ja 100%. Esinemissagedus

oli madalaim 1,1–2,5 aastaste seas (7,7%). 1,1–2,5 aastaste seas tuvastasin vaid paranemisjärgus koldeid, ja need olid ülekaalus ka 2,6–6,5 aastaste seas. Vastupidiselt oli 6,6–10,5 aastastel enamasti tegemist aktiivse *cribra orbitali*ga (Lisa 2, Foto 4).



Joonis 12. Cribra orbitalia esinemissagedus eri vanuserühmades.

Figure 12. Prevalence of cribra orbitalia among age groups.

4.2.3 Koljusisesed haiguskolded

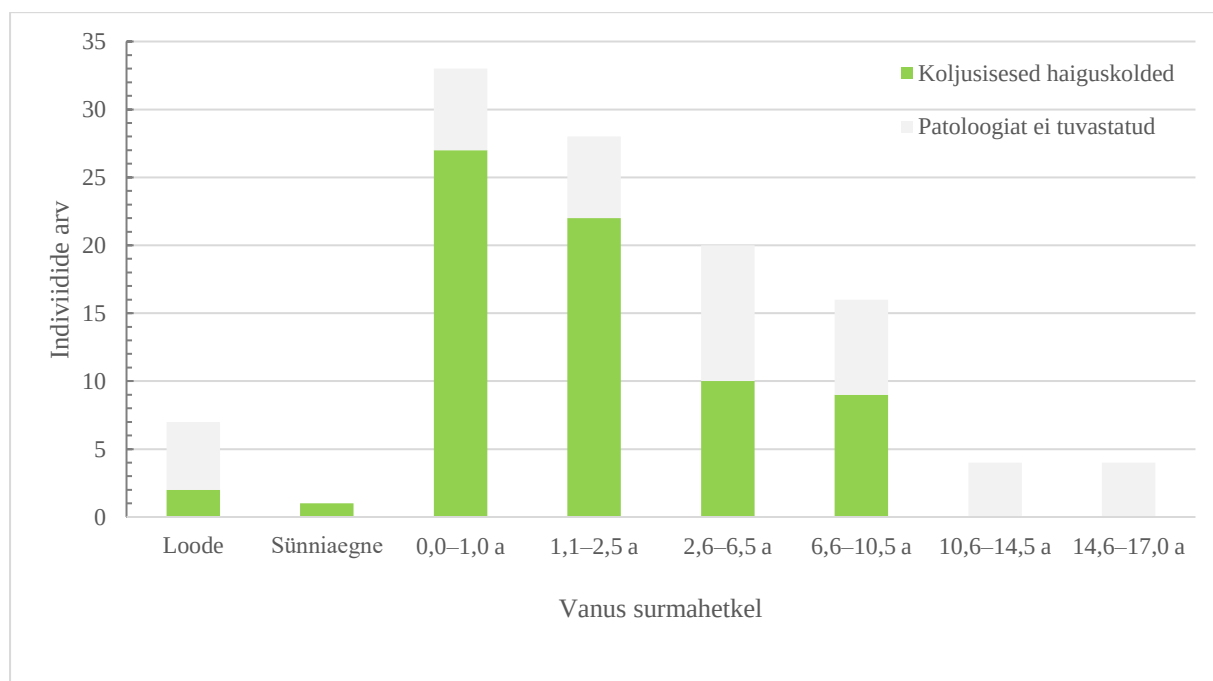
Koljusiseste haiguskollete tuvastamiseks oli vajalikul määral säilinud 116 skeletti. Muutusi ajukolju luudel tuvastasin 70-l indiviidil (60,3%). Kõige enam esines haiguskoldeid 0,0–1,0 aastastel (81,8%), kuid esinemissagedus oli suur ka 1,1–2,5 aastaste seas, küündides 78,6 protsendini (Tabel 4, Jn 13). Peale 2,6 aastat on näha langustrendi ning noorukite (10,6–17,0 a) seas ei esinenud üldse koljusiseseid haiguskoldeid.

Tabel 4. Koljusiseste haiguskollete tüüpide esinemissagedus eri vanuserühmades.

Table 4. Prevalence of different types of endocranial lesions among age groups.

Vanuserühm	1	2	3	4	Kokku
Loode	0/7 (0%)	0/7 (0%)	2/7 (28,6%)	0/7 (0%)	2/7 (28,6%)
Sünniaegne	0/1 (0%)	1/1 (100%)	0/1 (0%)	0/1 (0%)	1/1 (100%)
0,0–1,0 a	0/33 (0%)	18/33 (54,6%)	13/33 (39,4%)	0/33 (0%)	27/33 (81,8)
1,1–2,5 a	2/28 (7,1%)	20/28 (71,4%)	6/28 (21,4%)	0/28 (0%)	22/28 (78,6%)
2,6–6,5 a	0/21 (0%)	8/21 (38,1%)	6/21 (28,6%)	0/21 (0%)	10/21 (47,6%)
6,6–10,5 a	0/16 (0%)	4/16 (25%)	5/16 (31,3%)	0/16 (0%)	9/16 (56,3%)
10,6–14,5 a	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)
14,6–17,0 a	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)

Imikute puhul oli 54,6 protsendil tegemist 2 tüüpi haiguskoldega ehk uue aktiivse luu ladestustega kolju sisepinnal, kuid märkimisväärsel hulgal (39,4%) tuvastasin neil ka 3 tüüpi ehk kapillaarseid jäljendeid (Lisa 2, Fotod 5–6). 1,1–2,5 ja 2,6–6,5 aastastel avastasin samuti peamiselt juba nimetatud haiguskollete tüüpe, kuid kahel 1,1–2,5 aastasel leidsin ka 1 tüüpi ehk põletikulist poorsust. 6,6–10,5 aastastel esines samuti vaid eelmainitud 2 ja 3 tüüpi koldeid. Märkimisväärne on asjaolu, et vanemate laste puhul oli 2 tüüpi kolletes lisaks ka veresoonte jäljendeid, mis viitavad paranemisele. Kuna ülekaalus oli uue luu teke, siis määrasin need ikkagi 2 tüübiks.



Joonis 13. Koljusiseste haiguskollete esinemissagedus eri vanuserühmades.

Figure 13. Prevalence of endocranial lesions among age groups.

4.2.4 Luuümbrise alune uue luu teke

Kuna uus luu kiht võib tekkida kõigil skeletiosadel, siis vaatlesin patoloogiat kõigil skelettidel, hoolimata säilivusest. Tulemus ei pruugi seega näidata täielikku esinemissagedust, sest paljud skeletid olid poolikult säilinud. Luuümbrise aluse uue luu teket oli kuuel luustikul, moodustades koguvalimist 3,1 protsenti (Tabel 5). Enamasti leidsin uut luud toruluude diafüüsi osas (Lisa 2, Foto 7), kuid ühel juhul oli seda lisaks ka kandluudel (M 193). Enim oli patoloogiat üle 6,6 aastaste seas, peamiselt noorukitel, kuid ühel juhul tuvastasin seda ka 2,6–6,5 aastasel lapsel.

Tabel 5. Luuümbrise aluse uue luu tekke esinemine luustikel.

Table 5. Individuals with sub-periosteal new bone formation and the bones affected.

Matuse nr	Vanuserühm	Haiguskoldega luu
208	2,6–6,5 a	Sääre- ja pindluu
259	6,6–10,5 a	Sääreluu
272	6,6–10,5 a	Reieluu
391	10,6–14,5 a	Pindluu
193	14,6–17,0 a	Õlavarre-, reie-, sääre- ja kandluud
194	14,6–17,0 a	Reie- ja sääreluu

4.2.5 Skorbuit

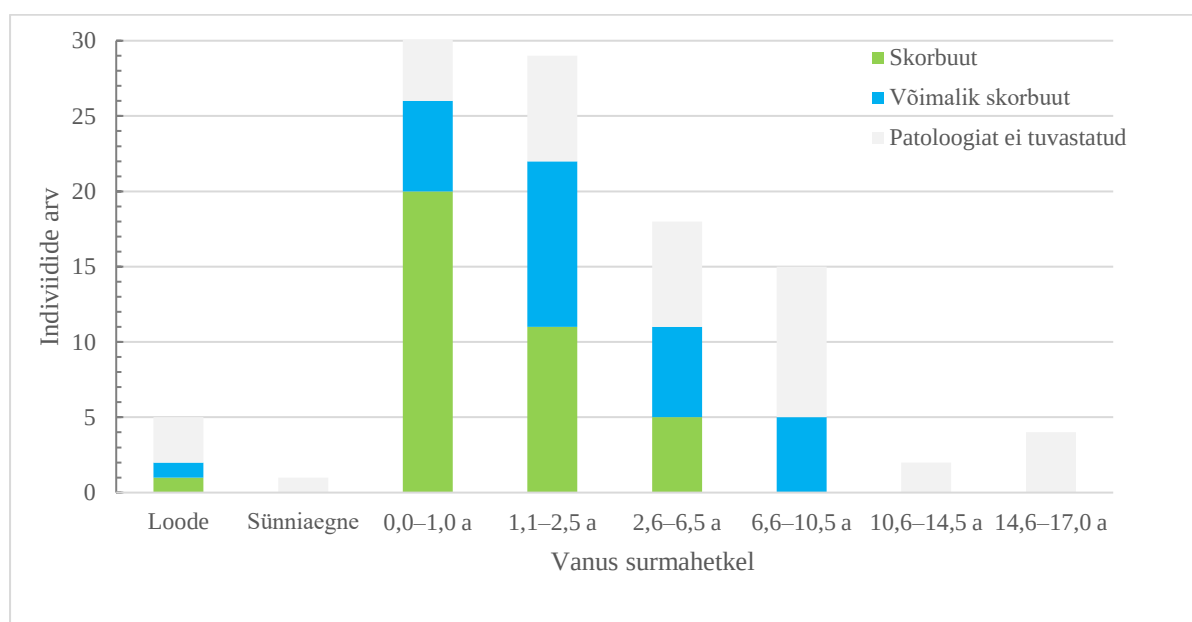
Skorbuudile omaseid tunnuseid oli võimalik tuvastada 106-l piisaval määral säilinud luustikul. Haigus oli enim levinud imikute seas, kellel esines skorbuudile vastavaid haiguskoldeid 67,7 protsendil. Kui sinna juurde lisada ka võimaliku skorbuudiga indiviidid, siis kokku võis haigus olla esindatud 83,9 protsendil sellest vanuserühmast (Tabel 6, Jn 14). Vanuserühmas 1,1–2,5 aastat avastasin C-vitamiini puudusele vastavaid tunnuseid 37,9 protsendil ning kui sellele arvule lisada võimalikud skorbuudijuhud, siis küündib see 75,9 protsendini kõigist vanuserühma indiviididest.

Tabel 6. Skorbuudi ja võimaliku skorbuudi esinemissagedus eri vanuserühmades.

Table 6. Prevalence of scurvy and possible scurvy among age groups.

Vanuserühm	Skorbuut	Võimalik skorbuut	Kokku
Loode	1/5 (20%)	1/5 (20%)	2/5 (40%)
Sünniaegne	0/1 (0%)	0/1 (0%)	0/1 (0%)
0,0–1,0 a	20/31 (67,7%)	6/31 (19,4%)	26/31 (83,9%)
1,1–2,5 a	11/29 (37,9%)	11/29 (37,9%)	22/29 (75,9%)
2,6–6,5 a	5/18 (27,8%)	6/18 (33,3%)	11/18 (61,1%)
6,6–10,5 a	0/15 (0%)	5/15 (33,3%)	5/15 (33,3%)
10,6–14,5 a	0/2 (0%)	0/2 (0%)	0/2 (0%)
14,6–17,0 a	0/4 (0%)	0/4 (0%)	0/4 (0%)

Vanuse kasvades skorbuuti põdenud laste hulk vähenes. Kui 2,6–6,5 aastaste seas oli haiguse tase veel suhteliselt kõrge, siis 6,6–10,5 aastaste seas tuvastati vaid võimalikku skorbuuti ja seda 33,3 protsendil. Noorukite skelettidele ei leitud ainsatki haigusele viitavat muutust. C-vitamiini vaeguse märgid olid ka ühe loote skeetil ja ühe teise loote puhul oli tegemist võimaliku skorbuudijuhuga. Kokku esines skorbuuti 34,9 protsendil alaealistest, kelle puhul oli võimalik haiguse olemasolu hinnata. Kui sellele arvule lisada ka võimalikud skorbuudijuhud siis võis haigust põdeda kokku 62,3 protsenti lastest.



Joonis 14. Skorbuudi ja võimaliku skorbuudi esinemissagedus eri vanuserühmades.

Figure 14. Prevalence of scurvy and possible scurvy among age groups.

Enamikul indiviididest olid skorbuudile omased kolded kiilluul, täpsemalt oli näha uue luu teke selle suurte tiibade sisepinnal, ümarmulgu ümbruses (Lisa 2, Foto 8), sagedasti olid haigusest haaratud ka silmakoobaste ülemised pinnad (Lisa 2, Foto 9), kus esines samuti uue luu teket ja poorsust. Veel avastasin uue luu teket ja poorsust alalõualuuharjade sisekülgedel, ülalõualuul, kiilluu väikestel tiibadel, samuti abaluul (Lisa 2, Foto 10) ja toruluudel, enim sääreluudel (Lisa 2, Foto 11).

4.2.6 Rahhiit

Rahhiidi esinemist sai kindlaks teha 91 lapse luustiku puhul. Kokku leidsin rahhiidile viitavaid tunnuseid 15 indiviidi skeletilt ehk 14,5 protsendil valimist (Tabel 7). Rahhiidi all kannatasid enim 1,1–2,5 aastased väikelapsed, kellest ligi pooltel (47,4%) olid haiguse põdemise tunnused (Jn 15).

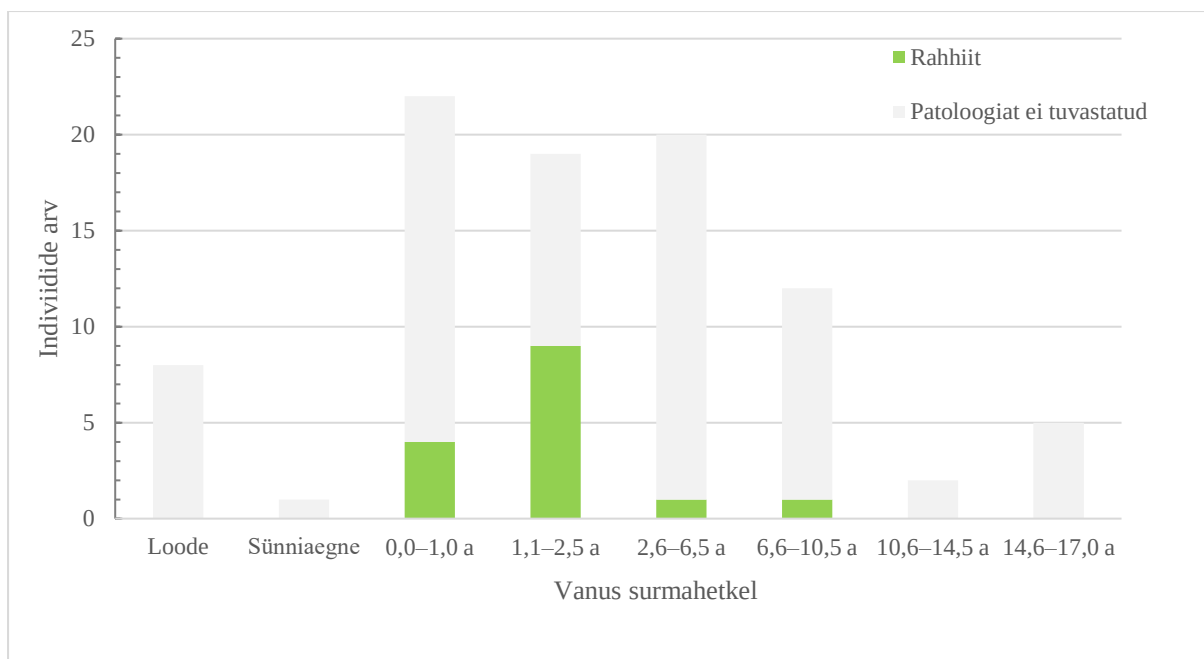
Tabel 7. Aktiivse ja paranenud rahhiidi esinemissagedus eri vanuserühmades.

Table 7. Prevalence of active and healed rickets among age groups.

Vanuserühm	Aktiivne	Paranenud	Kokku
Loode	0/8 (0%)	0/8 (0%)	0/8 (0%)
Sünniaegne	0/1 (0%)	0/1 (0%)	0/1 (0%)
0,0–1,0 a	2/22 (9,1%)	2/22 (9,1%)	4/22 (18,2%)
1,1–2,5 a	4/19 (21,1%)	5/19 (26,3%)	9/19 (47,4%)
2,6–6,5 a	0/20 (0%)	1/20 (5%)	1/20 (5%)
6,6–10,5 a	0/12 (0%)	1/12 (8,3%)	1/12 (8,3%)
10,6–14,5 a	0/2 (0%)	0/2 (0%)	0/2 (0%)
14,6–17,0 a	0/5 (0%)	0/5 (0%)	0/5 (0%)

Aktiivses staadiumis haigust leidsin vaid imikutel ja kuni 2,5 aastastel, kusjuures mõlemas vanuserühmas oli suhteliselt võrdselt nii paranenud kui aktiivses staadiumis haigusjuhte. Tuvastatud haiguskolleteks olid näiteks laienenud ja paksenenud toruluude metafüüside ja roiete kõhrepoonsed osad (Lisa 2, Foto 12), ühel indiviidil ka roidemurrud (Lisa 2, Foto 13), lisaks üldine luustruktuuri hõrenemine.

Varasemalt põetud rahhiidile viitavaid luu deformatsioone (Lisa 2, Foto 14) leidsin lisaks imikutele ja väikelastele ka ühelt 2,6–6,5 aastaste vanuserühma kuuluvalt lapselt ja ühelt 6,6–10,5 aastaselt. Imikutel olid kaardunud vaid õlavarreluud, samas kui vanematel lastel olid deformeerunud enamasti alajäsemete luud, kuid ühel juhul lisaks ka õlavarreluu.



Joonis 15. Rahhiidi esinemissagedus eri vanuserühmades.

Figure 15. Prevalence of rickets among age groups.

4.2.8 Tuberkuloos

Tuberkuloosi tuvastamiseks olid piisaval määral säilinud vaid 67 skeletti, kuna ülejäänud luustikud olid haigutunnuste välistamiseks liialt fragmentaarsed. Neist neljal (6,0%) esines võimalikule tuberkuloosile vastavaid haiguskoldeid (Tabel 8; Jn 16).

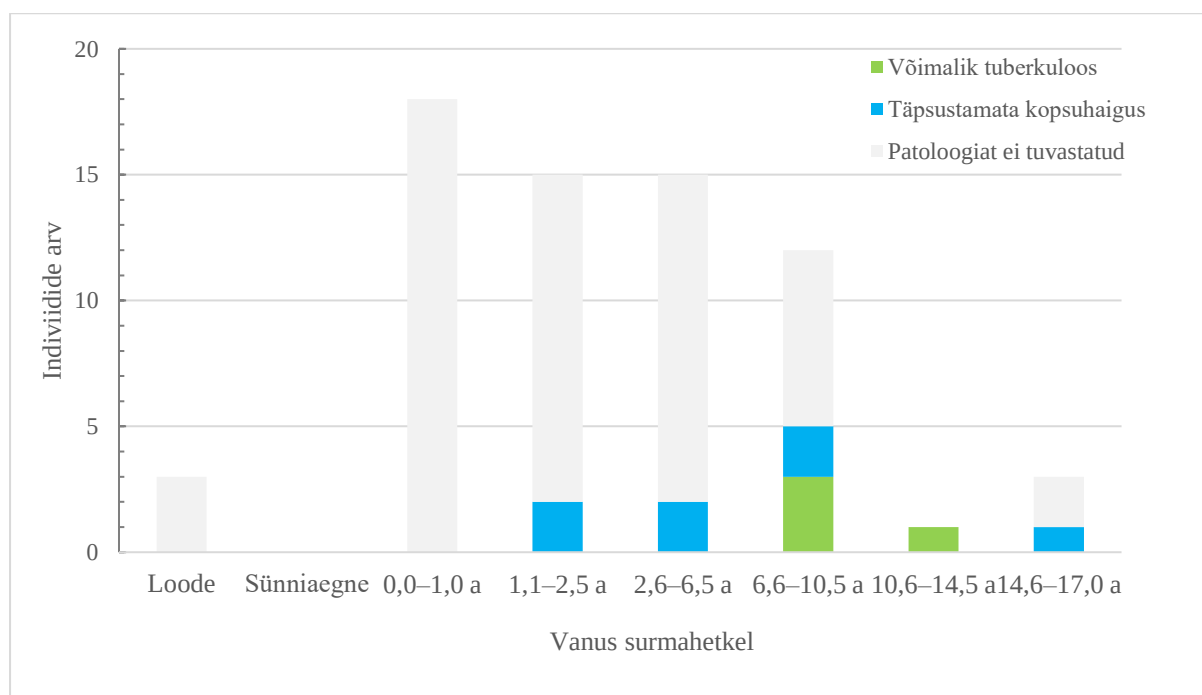
Tabel 8. Võimaliku tuberkuloosi ja täpsustamata kopsuhaiguse esinemissagedus eri vanuserühmades.

Table 8. Prevalence of possible tuberculosis and unidentifiable lung disease among age groups.

Vanuserühm	Võimalik tuberkuloos	Täpsustamata kopsuhaigus
Loode	0/3 (0%)	0/3 (0%)
Sünniaegne	0/0 (0%)	0/0 (0%)
0,0–1,0 a	0/18 (0%)	0/18 (0%)
1,1–2,5 a	0/15 (0%)	2/15 (13,3%)
2,6–6,5 a	0/15 (0%)	2/15 (13,3%)
6,6–10,5 a	3/12 (25%)	2/12 (16,7%)
10,6–14,5 a	1/1 (100%)	0/1 (0%)
14,6–17,0 a	0/3 (0%)	1/3 (33,3%)

Ühel 6,6–10,5 aastasel (M214) olid mitme selgroolüli kehad kas osaliselt või täielikult ära lahustunud tõenäoliselt tuberkuloosi tõttu (Roberts & Buikstra 2019, 326; Lisa 2, Foto 15). Lüliskehade lahustumise tagajärjel oli lapsel ilmselt välja kujunenud küfoos (küürselgsus), mis võib peegeldada Pott'i tõbe ehk lülisambatuberkuloosi. Lisaks olid samal indiviidil ka lüütilised haiguskolded ja uus luu roietel (Lisa 2, Foto 16).

Veel ühel skeetil (M426) tuvastati lüütiline haiguskolle ühel selgroolüliskehal, mille puhul võis olla tegemist algjärgus Pott'i tõvega (Roberts & Buikstra 2019, 326; Lisa 2, Foto 17), lisaks oli roiete sisepinnal nähtav uus luukiht (Lisa 2, Foto 18). Mõlema matuse puhul on haiguskollete iseloom ja paiknemine vastavuses kõige tõenäolisemalt tuberkuloosiga.



Joonis 16. Võimaliku tuberkuloosi ja täpsustamata kopsuhaiguse esinemissagedus eri vanuserühmades.

Figure 16. Prevalence of possible tuberculosis and unidentifiable lung disease among age groups.

Ühel noorukil (10,6–14,5 a; M35b) olid tõenäoliselt tuberkuloosi põhjustatud lüütilised muutused nähtavad puusaliigesel, mille tulemusel oli reieluue ja puusanapp (Lisa 2, foto 19) suures osas hävinud. Kahjustunud reieluu oli ka atrofeerinud ehk teisest reieluust märgatavalt väiksemate mõõtudega ja tõenäoliselt nooruk eluajal seda enam kasutada ei saanud (Lisa 2, Foto 20). Lisaks oli samal skeetil lüütilised kolded selgroolülide eesmisel küljel ja lüütiline haiguskolle abaluu liigespinnal. Alternatiivse diagnoosina võis individ olla põdenud ka brutselloosi või lastehalvatust, kuid puusalu patoloogiline seisund on just tuberkuloosile omane (Roberts & Buikstra 2019, 332–333).

Veel ühel alaealisel (6,6–10,5 a; M342) esines lüütiline haiguskolle niudeluu kõrvlestjal liigespinnal (Lisa 2, Foto 21) ja aktiivne luu roietel. Need muutused võivad olla põhjustatud kas tuberkuloosist või brutselloosist, kuid roiete haaratuse tõttu on suurema tõenäosusega tegemist ikkagi tiisikusega (Ortner 2003, 218; Roberts & Buikstra 2019, 335–336). Lisaks võimalikele TB juhtudele tuvastati seitsmel alaealisel ehk 10,45 protsendil valimist põletikulist reaktsiooni tekitanud kopsuhaigusele viitavat uut luud roiete sisepinnal. Selliseid muutusi leiti 1,1–2,5 ja 2,6–6,5 aastaste seas mõlemas grupis 13,3 protsendil. 6,6–10,5 aastaste seas oli samuti haigustunnustega 2 indiviidi ehk 16,7 protsenti. Ühel juhul tuvastati uue luu teke ka 14,6–17,0 aastasel noorukil.

4.2.9 Muud patoloogiad

Juba nimetatud haigustele lisaks tuvastasin veel 11-l indiviidil teisi vähem levinud patoloogiaid (Tabel 9). Imiku skeletil (M366) tuvastati mitmeid tõenäoliselt arengudefektidele viitavaid muutusi. Kokku olid omavahel kasvanud mitmed selgroolülide kaareosad, samuti roided (Lisa 2, Fotod 22–23). Lisaks olid lülিকেhad ebanormaalse kujuga, neis olid sagitaallõhed. Sellised muutused viitavad, et lapse selgroog ja seljaaju polnud normaalselt välja arenenud (Lewis 2013, 4). Ka mitmed ebanormaalselt arenenud koljuluud (kiil-, otsmiku- ja kolju põhimikluu) viitavad väärarengule.

Ühel 1,5–2,5 aastasel lapsel (M57) esines otsmikuluul luutsüst (Lisa 2, Foto 23), mille puhul pole võimalik öelda, kas tegemist oli kasvaja algega või n-ö. normaalse modifikatsiooniga luul (Lewis 2018, 236). Surmahetkel 2,6–6,5 aasta vanusel indiviidil (M222) tuvastati paranemisjärgus alalõualuumurd (Lisa 2, Foto 24). Ühe 6,6–10,5 aastase lapse (M33) reieluupea oli deformeerunud (Lisa 2, Foto 25), kuid ei ole võimalik täpsemalt öelda, kas selle taga oli trauma või mingi muu põhjus.

Matus 23 (6,6–10,5 a) luudel esinevad muutused viitasid ainevahetushaigusele – lapse toruluud olid paksenenud (Lisa 2, Foto 26), kuid kuna muid haiguskoldeid skeletil ei olnud, siis ei saa täpsemalt öelda, kas tegemist oli skorbuudi või rahhiidiga.

Ühel 10,6–14,5 aastasel noorukil tuvastati põlveliigese pinnal lõhestav osteokondriit ehk tükk luust koos seda katva liigespinnaga oli eemaldunud (Lisa 2, Foto 27). Schmorli sõlmi ehk lülivahekettasongi esines kolme nooruki selgroolülidel (14,6–17,0 a; M15, M183, M194; Lisa 2, Foto 28). Matus 194 (14,6–17,0 a) vasakul reieluul tuvastati ka osteosarkoom ehk pahaloomuline luukasvaja (Lisa 2, Foto 29). Ühel samas vanuses indiviidil (M68) tuvastati viimasel nimmelülil spondülolüüs ehk lülilahustus (Lisa 2, Foto 30).

Tabel 9. Muud alaealiste luustikel tuvastatud patoloogiad.

Table 9. Other pathologies identified on non-adult skeletons.

Matus	Vanuserühm	Patoloogia
366	0,0–1,1 a	Arengudefektid
57	1,1–2,5 a	Luutsüst
222	2,6–6,5 a	Alalõualuumurd
23	6,6–10,5 a	Täpsustamata ainevahetushaigus
33	6,6–10,5 a	Deformeerunud reieluupea
391	10,6–14,5 a	Lõhestav osteokondriit
194	14,6–17,0 a	Osteosarkoom
68	14,6–17,0 a	Spondülolüüs
15	14,6–17,0 a	Schmorli sõlmed
193	14,6–17,0 a	Schmorli sõlmed
194	14,6–17,0 a	Schmorli sõlmed

5. Arutelu

5.1 Tõnismäe kalmistu laste suremus ja haigused

Osteoloogiline analüüs näitas, et Tõnismäe kalmistult välja kaevatud 525-st matusest 192 kuulusid alaealistele. Laste märkimisväärne osakaal materjalis on ootuspärane, sest enamiku Eestis kaevatud varauusaegsete linnakalmistute puhul on umbes pool kalmistule maetutest olnud alaealised (vt nt Malve *et al.* 2020). Küllaltki suur alaealiste indiviidide hulk läheb kokku ka ajalooliste andmetega, mille põhjal 16.–18. sajandil oli laste kõrge suremus elu paratamatu osa ja enamikes peredes elasid täiskasvanueani vaid umbes pooled lastest (Põltsam-Jürjo 2017, 118).

Lisaks kõrgele laste suremusele iseloomustab Tõnismäe kalmistu laste luustikke rohkete patoloogiate esinemine. 192-st uuritud alaealisest tuvastasin vähemalt ühe patoloogia 118-l indiviidil ehk 61,5 protsendil. Järgnevalt vaatlen Tõnismäele maetud laste suremust ja levinumaid haigusi eraldi vanuserühmade lõikes. Ajalooallikatele ja teistele bioarheoloogilistele uuringutele tuginedes mõtestan lahti võimalikud mõjurid, mis olid varauusajal Tallinna eeslinnas elanud laste kehva tervise põhjustajaks.

5.1.1 Looted ja sünniaegsed lapsed

Kõige nooremad kalmistu materjalis tuvastatud indiviididest olid looted ja sünniaegsed lapsed, kes kokku moodustasid valimist suhteliselt väikse osa – 9,3 protsenti. Sellises vanuserühmas laste koguarvu põhjal tõese suremuse kohta järelduste tegemine on arheoloogilises materjalis keeruline mitmel põhjusel. Tillukeste säilmete põhjal on pea võimatu selgeks teha, kas laps oli sündinud enneaegselt, normaalsel ajal aga väikese sünnikaaluga, surnult sündinud või surnud mõni aeg pärast sündi (Lewis 2017, 112).

Kui mõnede loote kategooriasse kuuluvate indiviidide puhul, kelle vanus jäi alla 28 rasedusnädala, võis olla tegemist väga palju enneaegselt sündinud lastega, siis ühel juhul kinnitab lisaks skeleti põhjal saadud vanusemäärangule lootealisust ka see, et indiviid (M407) leiti kaevamiste käigus naise (M360) vaagnaõõnest (Lisa 2, Foto 31), mis viitab, et tegemist oli veel kõhus olnud lootega, kelle ema oli rasedana surnud. Mis täpsemalt aga loote või tema ema surma põhjustas jääb vähemalt esialgu selgusetuks.

Tõest pilti suremusest hägustab ka asjaolu, et varauusajal oli tavaks kirikaeda matta vaid ristitud lapsi. Vastsündinute suremusrisk oli suur ja seetõttu oli ämmaemandatel lubatud viia kiirkorras läbi nn hädaristimisi (Põltsam-Jürjo 2018b, 29). Siiski on tõenäoline, et kõiki lapsi ei jõutud enne surma ristida ja nii ei saanud neid ka pühasse mulda sängitada ning nende olemasolu ei peegeldu seega kalmistu materjalis.

Lisaks oli varauusajal probleemiks vastsündinute tapmine üksikemade poolt, kes tegid seda ühiskonna poolt neile osaks saava häbi käest pääsemiseks, kuid selles võis oma rolli mängida ka naiste kehva sotsiaalmajanduslik olukord (Põltsam-Jürjo 2009, 76–77; Põltsam-Jürjo 2018b, 27). Ilmselt ei peegeldu sellised mõrvaohvriks langenud vastsündinud Tõnismäe kalmistu materjalis, sest ka nemad olid ristimata. Arheoloogilises materjalis on tõlgendatud lapsetappudeks juhte, kus skeletid on leitud tavapäratutest kohtadest (Lewis 2007, 90). Näiteks Tartu Püha Jakobi kalmistult avastati ühishauad, kuhu olid maetud looted, vastsündinud ja imikud, kellest paljud olid ilmselt samuti ristimata ja seetõttu kirikaiaist väljaspoole maetud (Morrone *et al.* 2021, 18). Kõike eelnevat arvesse võttes võis niisiis tõene vastsündinute suremus varauusaegses eeslinnas olla kõrgem kui käesoleva töö tulemused näitavad.

Tõnismäe materjalis olevatel loodetel ja sünniaegsetel indiviididel esinesid vaid üksikud patoloogiaid. Selle põhjal ei saa kindlasti väita, et neil haigusi üldse ei olnudki, vaid tuleneb pigem sellest, et nii noorte indiviidide puhul on tõvesid normaalsest kasvust tulenevatest muutustest väga keeruline eristada ja, et akuutselt kulgevad või vaid pehmet kude haaravad terviseprobleemid luustikule jälgi ei jätagi (Lewis 2018, 132–133).

Sellest hoolimata esines ühe loote (M103) skeletil skorbuudile omaseid haiguskoldeid ja veel ühel lootel (M278) võimalikule skorbuudile viitavaid tunnuseid. Samuti olid kahel lootel ja ühel sünniaegsel indiviidil (M103, M131 ja M47a) koljusesiseid haiguskoldeid. Ühel juhul on koljuseseste haiguskollete põhjuseks olnud tõenäoliselt skorbuut, teiste puhul pole täpsemat põhjust öelda võimalik, aga nende olemasolu viitab sellele, et laste tervis polnud korras. C-vitamiini puudus loodetel on haruldane ja näitab üheselt, et lapse emal oli vitamiini vaegus, mis lootele üle kandus (Brickley & Ives 2008, 48; Hodson & Gowland 2020, 55; Lewis 2002, 221). Seega on need juhtumid tõestuseks, et ka vähemalt osade täiskasvanud naiste tervislik seisund oli kehva ja selle põhjuseks võis olla toitainete vaesus.

5.1.2 Imikud ja väikelapsed

Suremus oli Tõnismäe valimi puhul suurim imikute ja kuni 6,5 aastaste laste seas, peale mida see järjest langeb. Kokku moodustasid 0,0–6,5 aastased valimist 64,3 protsenti. Laias laastus sama, 1–5 aastaste seas kõrgeimat suremust on täheldanud varauusaegsete populatsioonide uuringud ka mujal Euroopas (vt nt Gowland *et al.* 2018, 49; Newman & Gowland 2016, 221; Newman *et al.* 2019, 109). Seega näib, et suurim oht surra oli eeslinna lastel kuni 6,5 eluaastani, peale mida riskifaktorite hulk ilmselt vähenes.

Imikute kõrge suremus oli mineviku populatsioonides tavapärane (Newman *et al.* 2019, 113) ja näitab ühtlasi, et ümbritsev elukeskkond Tallinna eeslinnas oli ebasoodne. Lisaks suurele suremusele peegeldab imikute ja väikelaste kehva tervist ka neil tuvastatud kõrge patoloogiate, just ainevahetushaiguste esinemissagedus. Nimetatud haiguste põdemise tippu 1–5 aastaste seas on täheldanud ka teised laste luustikke käsitlevad uuringud (vt nt Newman & Gowland 2016, 224).

Skorbuut oli Tõnismäe materjalis kõige sagedasemaks haiguseks. Imikutel tuvastatud kindlate skorbuudijuhtude tase oli väga kõrge (67,7%). Kui sinna juurde arvata ka võimalikud skorbuudijuhtumid, siis küündib see arv 83,9 protsendini. 1,1–2,5 ja 2,6–6,5 aastaste vanuserühmades oli tase veidi madalam vastavalt 37,9% (koos võimalike juhtudega 75,9%) ja 27,8% (koos võimalike juhtudega 61,1%). Varasemad uuringud on rõhutanud, et laste seas esinebki C-vitamiini puudust kõige sagedamini just hilises imikueas ja varases lapsepõlves (Brickley & Mays 2019, 532).

Üldiselt esineb alla nelja kuu vanustel lastel C-vitamiini puudust harva ja oluline on siinkohal ka asjaolu, et haiguse avaldumiseks luudel peab vaegus olema kestnud juba mitmeid kuid (Agarwal *et al.* 2015, 102). Imikutel esinev skorbuut võis seega tuleneda nende emade vitamiinivaegusest, mis kandus neile üle juba looteas või hiljem rinnapiimaga. Geber ja Murphy (2012, 514) on välja pakkunud, et skorbuudi olemasolu imikutel võib peegeldada ka emade võimetust piima toota, mis tuleneb samuti nende enda kehvast tervislikust seisundist, sest kui ema tervis (ja toitumine) on korras, peaks rinnapiim sisaldama piisavas koguses vajalikku C-vitamiini ka beebile.

Lisaks ema kehvale tervisele, on erinevad uuringud suure skorbuudi taseme selgitamiseks välja toonud ka teisi põhjuseid. Suurbritannia varauusaegsete ja madalamast klassist indiviidide puhul on imikutel tuvastatud skorbuuti tõlgendatud ka kui märki väga varasest rinnast võõrutamisest või ebasobiva võõrutusjärgse toidu pakkumisest (Hodde &

Gowland 2020, 56; Newman *et al.* 2019, 114). Veel ei saa välistada võimalust, et ema suri sünnitusel ja laps jäi sellepärast rinnapiimast ja sellega koos ka C-vitamiinist ilma.

Kuna rinnapiimal on imiku immuunsüsteemile kaitsev mõju (Goldman *et al.* 1982; Lönnerdal 2000), siis lapsed, kes sellest mingil põhjusel ilma jäid, olid tõenäoliselt ka näiteks nakkushaigustele, mis tollal Tallinnas laialt levisid, vastuvõtlikumad ning võisid omakorda neisse haigestumise tagajärjel surra.

Samas oli skorbuut laialt levinud ka väikelaste (1,1–6,5 aastased) hulgas, kellest enamik olid juba tõenäoliselt rinnast võõrutatud, seega on võimalik, et need juhtumid peegeldavad just ebapiisavat imetamisjärgset toitu, mida lastele anti. Ei ole võimalik täpselt öelda, mis vanuses Tallinna eeslinnas varauusajal lapsi üldiselt rinnast võõrutati või millist toitu neile peale seda pakuti, kuna selle kohta puuduvad andmed ja teema on varasemalt uurimata. Näiteks Lõuna-Eesti kesk- ja varauusaegsetel lastel tehtud isotoopanalüüside esmased tulemused viitavad, et imetamine kestis 1–2 aastat ning lisatoiduga alustati umbes 1. eluaasta paiku (kirjavahetus A. Morronega 04.05.2022). Samas on isotoopuuringutega kindlaks tehtud, et samal perioodil Londonis varieerusid rinnaga toitmise praktikad kõvasti. Nii toideti osasid lapsi rinnapiimaga kuni pooleteise aastaseks saamiseni, mõned said aga väga vähe või üldse mitte emapiima ja lisatoite pakuti enamasti alates kuuendast elukuust (Henderson *et al.* 2014, 591–592; Nitsch *et al.* 2011, 626). Tundub tõenäoline, et ka varauusaegses Tallinnas varieerus imetamise kestus sõltuvalt isiklikest võimalustest ja eelistustest, kuid täpsema info saamiseks oleks vajalik uurida ka Tõnismäe laste luude isotoopkoostist.

Newman ja Gowland (2016, 225) on välja toonud, et vaestes peredes võidi emapiima andmine lõpetada varem, kuna ema pidi kiiresti tööle naasma, kuid teisalt võis see periood olla just pikem, kuna soodsam oli last imetada, kui veel üht lisasuud toita. Tallinna puhul ei saa välistada kumbagi varianti, kuna tõenäoliselt suurem osa elanikest elas majanduslikes raskustes, kuid vaesemad naised käisid ka nt teenijatena tööl ja nii said nende lapsed ilmselt lühemat aega rinnapiima. Sarnaselt Tõnismäe lastega, on uuringud leidnud skorbuudi suurema esinemissageduse just madalamasse ühiskonnaklassi kuuluvate laste, eriti imikute seas (Hodson & Gowland 2020, 55; Gowland *et al.* 2018, 52; Newman and Gowland 2016, 225). Nii on alust arvata, et Tõnismäe laste puhul oli rinnaga toitmise periood tõenäoliselt pigem lühem, lisaks võis rinnapiima C-vitamiini sisaldus olla väiksem ka seetõttu, et emade endi toidusedel polnud piisavalt mitmekülgne.

Kuna vaesema Tallinna linnarahva põhiosa toidust moodustasid teraviljaroad (Põltsam-Jürjo 2012), siis on võimalik, et ka laste esimene tahke toit oli samast toorainest. Selliseks söögiks võis olla veega või piimaga keedetud teraviljapuder, mis sisaldanuks minimaalselt C-

vitamiini. Juhul kui lastele väga muud midagi ei pakutud, siis võiski see olla skorbuudi tekitajaks. Skorbuudi esinemist peamiselt vaid noorimatel indiviididel on leitud ka kõrgklassi kuulunud laste seas, ning sellisel juhul on toodud samuti põhjuseks väikelaste toidu C-vitamiini vaesust ja nende toidulaua erinevust vanemate indiviidide omast (Petersone-Gordina *et al.* 2013, 36).

Rahhiiti tuvastasim imikutel ja väikelastel samuti märkimisväärselt palju, enim just 1,1–2,5 aastastel, kellest olid haiguse tunnused pea pooltel ehk 47,4 protsendil, kusjuures enam-vähem võrdselt oli tegemist surma ajal nii paranenud kui aktiivses staadiumis haigusega. Imikute seas oli haigust põdenute arv madalam – 18,2 protsenti. Kahel juhul leidsin rahhiidist tulenevaid deformatsioone ka vanematel indiviididel (2,6–6,5 a ja 6,6–10,5 a), kuid kuna tegu oli paranenud juhtudega siis kajastavad need juba varasemas eas põetud haigust.

Tavapäraselt ongi rahhiit levinud just imikute ja väikelaste hulgas, kuna selle väljakujunemisele aitavad kaasa lapse kiire kasv ja imikute täielik sõltumine teistest inimestest (Ives 2018, 83). Rahhiit viitab esmajoones sellele, et haigestunud lapsed ei viibinud mingil põhjusel piisavalt päikese käes. Looteas emalt saadud vitamiinivarud kestavad imiku kehas umbes kaheksanda elunädalani ja rinnapiimas on D-vitamiini tase madal, niisiis sõltuvad ka imikud rahhiidi vältimiseks päikesevalgusest (Henderson 2005, 369). Seega tõenäoliselt rahhiidijuhud imikutel siinkohal emade vitamiinipuudust ei peegelda.

Paljudel juhtudel ei olnud tõbi enam lapse surma ajal aktiivses staadiumis vaid paranenud, ja haiguse varasemast põdemisest andsid märku selle tulemusena tekkinud toruluude deformatsioonid. Kahel imikul olid kaardunud õlavarreluud, mis viitab, et nad olid tõenäoliselt rahhiidi põdemise ajal roomanud (Brickley & Mays 2019, 541). Vanematel lastel olid kaardus alajäsemete luud, mis näitab, et nad olid juba kõndima hakanud. Ühel 1,1–2,5 aastasel olid deformeerunud nii õlavarreluu kui ka reieluud, seega oli ta oli haigeks jäänud juba enne kõndima õppimist ja vitamiinivaegus oli teda vaevanud ka peale seda. Tallinna linnaarst Bluhm (1790, 160) on märkinud, et harva oli haigus lastel nii raskekujuline, et deformatsioone põhjustaks. Tõnismäe kalmistu indiviididel tuvastatud arvukad kaardus luud lükkavad aga selle argumendi vähemalt osaliselt ümber ja viitavad pikalt põetud haigusele, mis ei saanud jääda nende eluajal ka teistele märkamatuks.

Kõige kõrgemad, osades vanuserühmades kohati ligi 70 protsendini küündinud rahhiidi esinemissagedused on tuvastatud tööstuslinnades elanud lastel, kus päikesevalgust pärssisid kõrged üksteise lähedale ehitatud hooned ja õhku saastav suits (Gowland *et al.* 2018, 53; Ives 2018, 83). Ei ole põhjust arvata, et Tallinna eeslinna lastel oleks linna keskkond kuidagi

päikesevalgust piiranud, sest hoonestiku moodustasid eeskätt pisikesed puumajad (Orro 2019a, 214) ning tollased väikesed manufaktuurid ilmselt nii suures koguses suitsu ei tekitanud, et see oleks varjutanud päikese.

Samuti annavad vaid imikute ja väikelaste hulgas leitud aktiivse haiguse juhud alust arvata, et põhisüüdlaseks ei olnud ka linna geograafiline asukoht, mis võinuks vähese päikesepaiste tõttu teatud kuudel põhjustada hooajalist haigusepuhangut (Mays *et al.* 2009, 406), sest sama kalmistu vanematel lastel polnud märke aktiivsest haigusest. Kuigi seda ei saa päris välistada, et rahhiit teatud kuudel aastast süvenes.

Rahhiidi suuremat levikut tööstuseelsetes ühiskondades seostatakse erinevate kultuuriliste faktoritega (Ortner & Mays 1998, 54; Veselka *et al.* 2015, 671–672). Veselka ja kaasautorid (2013, 671) on väikelastel esineva rahhiidi põhjustena välja pakkunud vitamiinivaest toitu, liigset tekiga mähkimist, liiga katvat riietust ja vähest õues viibimist. Viimast on põhjusena nimetanud ka Ortner ja Mays (1998, 54), kes pakkusid välja, et maapiirkonnas elanud imikute rahhiidi taga oli nende varasem muu haiguse põdemine, mille tõttu hoiti lapsi toas ja neil kujunes välja ka raskekujuline D-vitamiini puudus.

Tõnismäe imikuid võidi üleliia kinni mähkida, kuid pole teada kui palju seda varauusaegses Tallinnas praktiseeriti. Arvestades, et haigus oli rohkem levinud juba üle aastastel lastel, siis on tõenäolisem, et rahhiidahaiged lapsed ei viibinud mingil põhjusel lihtsalt piisavalt õues. Nii võisid ka Tõnismäe indiviididest rahhiiti põdeda eeskätt juba varasemalt haiged lapsed, keda hoiti seetõttu toas. Kuna skorbuuti tuvastati valimis palju, siis võib oletada, et rahhiit tekkis näiteks lapsel, kes oli varem skorbuuti haigestunud ja keda hoiti seega tubastes tingimustes.

Sellele vihjab asjaolu, et kümnel indiviidil tuvastati haiguste koosesinemisele viitavaid märke. Kolmel lapsel olid mõlemad haigused aktiivses staadiumis, aga seitsmel juhul oli rahhiit paranenud, mis näitab, et rahhiit kujunes välja enne (Veselka *et al.* 2013, 671). Ka teised uuringud on märkinud, et kahe haiguse koosesinemisel on rahhiiti haigestunud enne skorbuuti (Ives 2018, 84; Schattmann *et al.* 2015, 72). Isegi kui tugev C-vitamiini vaegus polnud peamiseks põhjuseks, miks lapsi toas hoiti, siis on võimalik, et rahhiiti põdenud lapsed olidki palju ja tihti haiged ning kuigi osad neist olid rahhiidist paranenud, siis oli see tõenäoliselt muutnud neid veelgi vastuvõtlikumaks näiteks nakkushaigustele. Seda seepärast, et D-vitamiinil on oluline roll ka immuunsüsteemi normaalsel toimimisel (Snoddy *et al.* 2016, 187).

Ives (2018, 76) leidis, et näiteks 19. sajandil esines rahhiiti tihti koos nakkushaigustega. Enamik teisi laialt levinud nakkushaiguseid on kiire kuluga, st ei jäta luudele märke, kuid on väikestele lastele tihti eluohtlikud (Gowland *et al.* 2018, 55). Arvestades kirjalikes allikates

mainitud arvukaid nakkushaigusi varauusaegses Tallinnas (Bluhm 1790; Rootsmäe 1987) ning imikute ja väikelaste vastuvõtlikust neile, on alust arvata, et need võisid põhjustada nii mõnegi Tõnismäe kalmistule maetud lapse surma. Lisaks eelpoolmainitule, ei saa eeslinnas valitsenud kitsaid elutingimusi arvestades välistada ka võimalust, et sobiva turvalise õueala puudumise tõttu veetsid väikelapsed enamiku ajast toas. Väikelapsed võisid olla jäetud ka olid nende vanemate õdede-vendade või vanavanemate hoida, kel oli lihtsam nende järgi toas vaadata.

Veel on Veselka ja kaasuurijad (2013, 671) ühe tegurina rahhiidi levikus just imikutel ja väikelastel välja toonud nende vitamiinivaese dieedi, ning on kirjeldanud sarnast teraviljapõhist toitu, nagu sõid tõenäoliselt Tõnismäe indiviidid. Vanemad lapsed tarbisid suurema tõenäosusega täiskasvanutele sarnaselt ilmselt ka rasvast kala, mis kompenseerib mõningal määral D-vitamiini puudujääke kehas. Nii võisid imikutel ja väikelastel välja kujunenud rahhiiti põhjustada mitmed tegurid, kuid kuna enamiku D-vitamiinist omastab organism siiski päikesevalgusest, on kõige tõenäolisem, et suurem osa lastest haigestuski seetõttu, et nad ei viibinud kas muu haiguse põdemise või võimaluste piiratuse tõttu piisaval määral päikese käes.

Ühtegi võimalikku **tuberkuloosi** juhtu Tõnismäele maetud imikutelt ega väikelastelt ei leitud, küll aga esines nelja väikelapse roietel uut luud, mis viitab raskekujulisele kopsuhaiguse põdemisele. Hingamisteede haiguste levikut hoogustavad muuseas varane rinnast võõrutamine, alatoitumus, ülerahvastatus, alanenud immuunsüsteemi vastupanu võime, mida mõjutab lisaks ka C- ja D-vitamiini puudus (Ives 2018, 84). Kopsuhaiguste esinemine viitab seega eeslinna lapsi ümbritsenud ebasoodsale keskkonnale, mis võis mõjuda nende juba niigi nõrgenenud immuunsüsteemile laastavalt. Kuigi nooremate laste hulgas tiisikust ei tuvastatud, siis arvatavasti levis haigus ka nende seas, kuna väikelapsed haigestuvad nakkusega kokkupuutel tõenäolisemalt kui suuremad lapsed ja täiskasvanud (Walls & Shingadia 2004, 14). Kuna suur osa imikutest ja väikelastest kannatas C- ja D-vitamiini vaeguse käes, siis võisid nemad olla haigusele veelgi vastuvõtlikumad, kuna TB aktiveerub just siis, kui immuunsüsteem on kompromiteeritud (Gooderham *et al.* 2020, 55). Paljud lapsed, kes tuberkuloosi põdesid, surid tõenäoliselt enne, kui haigus jõudis luudele jäljed jätta (Roberts & Buikstra 2003, 88).

Terviseprobleemidele viitab veel ka 1,1–2,5 aastaste seas 44,8 protsendil ja 2,6–6,5 aastastel 31,8 protsendil indiviididest esinenud **hambaemali hüpoplaasia**. Väikelastel leidsin vaid lohukesi, mida nimetatakse ka lokaliseeritud hüpoplaasiaks, ja mis ongi omane just piimahammastele, eriti silmahammastele (Wulff & McFadden 2021).

Kuna defektid esinesid eesmistel hammastel, mille kroonid hakkavad moodustuma juba looteas ja areng lõppeb laias laastus enne üheksandat elukuud (Van Beek 1983, 125), siis viitab tuvastatud hüpoplaasia sellele, et imiku ja väikelapse eas surnud indiviidide tervislik seisund oli kannatanud juba enne sündi. Üldiselt tõlgendatakse selliseid defekte bioarheoloogilistes uuringutes kui peegeldust ema kehvast tervislikust seisundist, mis oli üle kandunud ka lapsele (Gowland *et al.* 2018, 51; Lewis 2002, 215, 222; Lewis 2013, 6; Newman & Gowland 2016, 227; Pinhasi *et al.* 2006, 385).

Koljuseseid haiguskoldeid tuvastasin samuti suurel hulgal alaealistest ja kõrgeim oli esinemissagedus imikute (0,0–1,0 a) ning väikelaste (1,1–2,5 a) seas, vastavalt 81,8 ja 78,6 protsenti. Haiguskolletest enam levinud olid uue aktiivse luu ladestused, mis viitab veritsusele (Schultz 1993). 77,14 protsendil (54/70) kõigist koljusesest haiguskolletega alaealistest tuvastasin lisaks skorbuudile viitavaid tunnuseid, seega võisid haiguskolded suure tõenäosusega olla põhjustatud C-vitamiini vaegusega kaasnevast hemorraagiast. Ka Schultz (2001, 121) on märkinud, et imikutel ja väikelastel põhjustab skorbuut ajukelme sisest veritsust.

Koljuseseid haiguskoldeid vaadeldaksegi paleopatoloogias ka kui võimalikke skorbuudi tunnuseid, kuid üksnes nende järgi haigust ei diagnoosita (Snoddy *et al.* 2018, 887). Käesoleva uuringu tulemused näitavad, et kõige tõenäolisemalt olid enamikul lastest leitud haiguskolded seotud just skorbuudiga. Teiste haigustega koos esines koljuseseid haiguskoldeid üksikutel juhtudel ja neid niiviisi seostada pole võimalik.

Kui jätta kõrvale rahhiidist tulenevad pseudofraktuurid ühe imiku roietel, siis valimi ainukeks **luumurruks** oli paranemisjärgus alalõualuumurd 2,6–6,5 aastasel lapsel (M222). Tänapäeva uuringute kohaselt on alalõualuumurrud lastel haruldased ja põhjustatud kõige sagedamini kukkumisest, kuid võimalike teguritena on mainitud ka vägivalda ning loomalt saadud lööki (Namdev *et al.* 2016, 34). Ühtegi teist vigastust lapse skeetil (M222) ei tuvastatud, kuid laps võis kukkuda sel viisil, et kannatada saigi raskemini vaid alalõuapiirkond. Eeslinnas peeti kõnealusel perioodil mitmesuguseid koduloomi (Kröönström & Põltsam-Jürjo 2019c, 282), seega oli lastel tõenäoliselt juba varasest east nendega kontakt ja ei saa välistada, et vigastuse taga oli näiteks õnnetu kokkupuude mõne suurema loomaga.

Vägivald oli kahtlemata vähemal või rohkemal määral enamiku varauusajal elanud laste elu osa, kuna laste füüsilist karistamist peeti ühiskonnas normaalseks (Põltsam-Jürjo 2017, 136–137). Samas on Põltsam-Jürjo (2017, 137) märkinud, et laste karistusmeetodina oli

levinud vitstega peks, mis mõistagi luudele jälgi ei jäta, ja seega nõ kergema väärkohtlemise kohta järeldusi luude põhjal teha ei ole võimalik. Arhiiviallikate põhjal on ka Tõnismäe kalmistul maetud vähemalt üks laps, kelle surmapõhjuseks on märgitud mõrv, kuid lapse vanus ja tapmisviis on teadmata (Kirchenbuch 1724–1758).

Lastevastast vägivalda uuritakse arheoloogilises kontekstis enamasti neil esinevate luumurdude läbi, mis on sagedasemad toruluudel (Verlinder & Lewis 2015, 411). Tõnismäe materjalis ühtki toruluu murdu ei avastatud, ega ka teisi koljutraumasid peale alalõualuuumurru. Arvestada tuleb aga sellega, et traumade tuvastamine lastel on problemaatiline, sest nende luude elastsuse ja pideva kasvamise tõttu murduvad luud vaid osaliselt ja paranevad suhteliselt kiirelt ja seega võisid jäljed surmaajaks juba kaduda (Lewis 2018, 91; Thompson *et al.* 2015, 60–61). Lisaks võis nii õnnetus- kui ka vägivaldsetel juhtudel viga saada vaid pehmekude, kuna näiteks noorematel lastel katavad roided siseelundeid vähem ja on nõtkemad, seega võivad elutähtsad organid tugevamalt kannatada (Thompson *et al.* 2015, 61). Sellised juhud jäävad aga osteoloogilises materjalis nähtamatuks.

Samuti võib luuümbrise alune uue luu teke olla põhjustatud traumast, kuid seda on enamasti võimatu tuvastada. Ka Tõnismäe laste puhul polnud võimalik ühtegi sellist juhtu otseselt traumaga seostada. Üheks võimaluseks, kuidas alles paranemisjärgus luumurde tulevikus paremini tuvastada, on teha süsteemselt toruluudest röntgenülesvõtteid.

Ainulaadse juhtumina Eesti arheoloogilises materjalis esines ühel imikul (M366) mitmeid arengudefekte või **väärarengule** viitavaid muutusi luudel. Kõnealuse lapse seljaaju polnud ilmselt korralikult arenenud, millele viitavad selgrootülikehadel olevad lõhed, mitmed omavahel kokku kasvanud roided ja rinnalülrikaared, mis võivad osutada veel erinevatele organite arenguga seotud probleemidele (Lewis 2013, 4; 2018, 30–32). Sellise tervisehädaga imik ei oleks ilmselt tollase meditsiini taset arvestades väga pikalt elanud. Samas viitab lapse vanus surmahetkel (umbes 1,5–4,5 kuud), et hoolimata väärarengust oli tema eest hoolitsetud, kuigi ei ole võimalik öelda, kas see ka lapse välimuses peegeldus, võimalik, et muutused olid vaid kehasisesed, mis jäid teistele inimestele märkamatuks.

5.1.3 Vanemad lapsed ja noorukid

Suremus oli 6,6–10,5 aastaste seas veel suhteliselt kõrge (15,4%), kuid siiski märgatavalt väiksem võrreldes nooremate lastega. 10,6–14,5 aastased moodustasid valimist 6% ja 14,6–17,0 aastased 5%. Arheoloogilistele populatsioonidele on tavapärane madalam suremus noorukite vanuserühmas (Newman *et al.* 2019, 115). Tõnismäe kalmistu materjal peegeldab

seega üldlevinud trendi. Vanematel indiviididel tuvastasin ka vähem ainevahetushaigusi, 6,6–10,5 aastaste seas olid võimalikud skorbuudijuhud viiel indiviidil ehk 33,3 protsendil ja nendest vanemate indiviidide skelettidel ei olnud ühtki haigusele viitavat tunnust. Samuti ei esinenud jälgi aktiivses staadiumis rahhiidist.

Tõenäoliselt skorbuuti põdenud indiviidide puhul võis olla tegemist vaesemast perest pärit lastega, kelle dieet oli majandusliku olukorra tõttu kehv, ning nad võisid ka üldise alatoitumuse all kannatada. Täielikult ei saa ka välistada, et nende kehvast toitumisest mängis rolli üleüldine näljahäda. Kuigi vanemaid indiviide, just üle 10,6 aastaseid, on valimis üldse vähem, siis üks põhjus, miks neil esines vähem ainevahetushaigusi kui noorematel lastel võib tuleneda sellest, need lapsed, kes nooruses põdesid skorbuuti ja/või rahhiiti suurema tõenäosusega surid ka mõnda teise nakkushaigusesse. Nii võisid lapsed, kes elasid üle 7nda eluaasta ilma tõsiselt ainevahetushaigusi põdemata, olla üldisemalt tugevama tervisega ja/või parema toitumisega.

Sellele, et vanemad lapsed nooremas eas nimetatud metaboolsetest haigustest või muudest tõsistest terviseprobleemidest puutumata jäid, seisab aga vastu asjaolu, et eelneva pikkuskasvu uuringu käigus tuvastasin paljudel neist kasvu peetumine, mis viitab, et ka nemad kannatasid mingil perioodil tõsiste tervisehäirete ja/või alatoitumuse käes (Vilumets 2021, 63). See võis aga mõjutada laste tervislikku seisundit ka edaspidi, nii et nad olid tulevikus haigustele vastuvõtlikumad ja võisid suurema tõenäosusega nende tagajärjel surra (Gowland 2015).

Võimalikule **tuberkuloosile** viitavaid haiguskoldeid leidsin kolmel indiviidil vanuserühmast 6,6–10,5 aastat (25%) ning ühel 10,6–14,5 aastasel noorukil. Kuna viimases vanuserühmas oli ainult üks indiviid, kellel oli võimalik hinnata TB esinemist, ei pruugi see tulemus korrektselt peegeldada TB levikut konkreetses vanuserühmas. Liiatigi on madal TB esinemissagedus arheoloogilistel skelettidel normaalne ning ei näita haiguse tegelikku levikut, mis oli ilmselt palju kõrgem (Roberts & Buikstra 2003, 89). Tuvastatud juhud aga kinnitavad tuberkuloosi endeemilisust eeslinlaste seas ja viitavad haiguse kroonilisusele (Roberts & Buikstra 2003, 88).

Lisaks osutab raskekujulisele kopsuhaiguse põdemisele veel kahel 6,6–10,5 aastasel ja ühel 14,5–17,0 aastasel tuvastatud patoloogiline uus luu roiete sisepinnal. Tuberkuloosi kõrval võis selle põhjuseks olla kõige tõenäolisemalt nt kopsupõletik või brutselloos. Kõigi nende haiguste raskendavaks asjaoluks on last ümbritsevad kehvad elutingimused ja organismi langenud vastupanuvõime (Roberts & Buikstra 2003, 122), kuid patoloogiad võivad kaudselt osutada ka viirushaiguste levikule, mis lõppesid näiteks kopsupõletikuga.

Hambaemaili hüpoplaasia, mis viitab suure tõenäosusega alatoitumisest ja/või haigusest tingitud füsioloogilisele stressile (Goodman & Rose 1990, 59; Lewis & Roberts 1997, 581), oli rohkem levinud vanematel indiviididel, ulatudes 80–100 protsendini. Joontena esinevad defektid olid üldiselt eesmistest jäävhammaste (lõike- ja silmahammaste) krooni keskosas. Stressijoonte asukoha põhjal oleksid need pidanud tekkima umbes vanusevahemikus 2–4 eluaastat (Van Beek 1983, 126), viidates asjaolule, et need indiviidid olid nooruses kannatanud sarnaste terviseprobleemide käes nagu valimi väiksemad lapsed. Suurel hulgal 6,6–10,5 aastastest, kel olid säilinud lisaks osadele lõikunud jäävhammastele veel piimahambad, oli hüpoplaasiale omaseid lohukesi ka piimahammaste kroonidel. See viitab omakorda korduvatele tõsistele terviseprobleemidele, mis kimbutasid neid läbi terve lapsepõlve.

Samas näitab defektide olemasolu, et nad elasid füsioloogilise stressi episoodid üle. Seega võis osteoloogilist paradoksi arvestades nende puhul tegemist olla tugevama immuunsüsteemiga lastega, kelle tervis suutis haigustekitajatele vastu panna. Teisalt tuleb silmas pida, et kõigele vaatamata surid nad siiski väga noorelt. Nii on võimalik, et hüpoplaasiat tekitanud stressiepisoodid võisid muuta lapsed tulevastele terviseprobleemidele haavatavamaks. Yaussy *et al.* (2016, 281) läbi viidud on näidanud, et näiteks keskaegsetel katkuohvritel oli hüpoplaasia esinemissagedus kõrge ja nende tervis oli tänu varasemas eas kogetud haigustele nõrgem ning seega surid nad katku kergemini.

Kolmel võimalikku tuberkuloosi põdenud Tõnismäe indiviidil esines hüpoplaasiat, mis viitab lapsepõlves kogetud stressiepisoodidele, mis võisid viia ka suurema vastuvõtlikkuseni TB suhtes. Lisaks tuvastati samadel alaealistel ka *cribra orbitaliat*, mis samuti peegeldab kogetud raskekujulist tervisehäiret. Niisiis võis nendel konkreetsetel juhtudel tuberkuloosi haigestumine olla seotud varasemas elus kogetud füsioloogilise stressiga, mis alandas laste immuunsust tulevaste haiguste suhtes. Samas võis CO olla ka otsesemalt seotud TB tekkega, kuna uuringud on leidnud selle suurema esinemissageduse just hingamisteede haiguste puhul (O'Donnell *et al.* 2020, 721).

Üldse tuvastati vanematel lastel (6,6–10,5) ja noorukitel (10,6–15,4 a) noorematest rohkemal määral *cribra orbitaliat*, vastavalt 40 ja 100 protsendil, ning enamikel juhtudel oli see surma ajal olnud aktiivses staadiumis. Nii võiski vanemate laste puhul olla algselt tegemist tugevama tervisega indiviididega, kuid kuna kasvades elutingimused ja vahest ka toitumine ei paranenud, siis halvenes aegamööda ka nende tervis.

Luuümbrise alust uue luu teket tuvastasin samuti vaid vanematel lastel ja noorukitel, kui välja arvata üks 2,5–6,5 aastane indiviid (M208). Patoloogiat oli kokku väga väiksel osal valimist (3,1%), kuid ilmselt tuleneb madal tase paljude luustike fragmentaarsusest ja ei peegelda seega tõest esinemist populatsioonis. Enamasti esines uue luu teket toruluudel, kuid patoloogia põhjusi oli võimalik tuvastada vaid ühel juhul (ülejäänute puhul seost kindlate haigustega ei leitud ning saab vaid järeldada tõsise tervisekahjustuse olemasolu). 14,6–17,0 vanuse nooruki (M194) vasakul reieluul oli pahaloomuline luukasvaja ehk osteosarkoom, mis oli ilmselt ka tema surma põhjustanud. Luukasvaja on haruldane leid ja esinebki enamasti noores eas. Luuümbrise alust uue luu teket oli sääreluudel ja kasvajast puutumata teisel reieluul. Tuvastatud juhtumit on varem põhjalikult käsitletud (vt Malve 2022, ilmumisel), seega siinkohal ma sellel pikemalt ei peatu.

Muude haiguste seas tuvastasin Tõnismäele maetud noorukitel füüsilisele koormusele viitavaid tunnuseid. Kolme indiviidi (14,6–17,0 aastased; M15, M193 ja M194) selgroot leiidsin Schmorli sõlmi ehk lülivahekettasongi, mida seostatakse bioarheoloogilistes uuringutes tavaliselt füüsilisest koormusest tingitud stressi ja traumaga selgroole (Lewis 2016, 148; Wentz & De Grummond 2009, 113; Üstündağ 2009, 707). Nii osutab patoloogia olemasolu, et need kolm noorukit olid oma eluajal rasket füüsilist tööd teinud. See kattub ajalooliste allikatega, mille järgi põhiosa alamklassi linnaelanikke tegid füüsiliselt kurnavaid töid (Kala 2017, 70).

Varauusajal asusid lapsed tööle suhteliselt noores eas, Tõnismäe kalmistule maetute seas on näiteks nimetatud 12-aastast teenijatüdrukut (Kirchenbuch 1724–1748; Kröönström & Pöltsam-Jürjo 2019d, 290). Seega võisid ka kõnealused noorukid olla juba enne oma surma mitmeid aastaid tööpõllul tegusad. Luu-uuringud näitavad, et alaealiste puhul on Schmorli sõlmed kõige levinumaks selgroot esinevaks patoloogiaks ja seda võrdsest nii linna kui maapiirkonna elanikel (Lewis 2016, 162). Kuna lülivahekettasong põhjustab enamikul juhtudest tugevat seljavalu (Faccia & Williams 2008, 39), siis mõjutas see tõenäoliselt ka kõnealuste indiviidide igapäevaelu.

Ainulaadse juhuna tuvastasin ühel alaealisel (10,6–14,5 a, M391) põlveliigesel lõhestava osteokondriidi. Patoloogiale on iseloomulik luutüki (koos seda katva kõhrega) irdumine liigespinnast, mis tuleneb liigesele osaks saanud pidevast füüsilisest survest (Polousky 2011). Lewis (2016, 161, 163) tuvastas selle suurema esinemissageduse linnas elanud noortel ja märkis, et see tuleneb ilmselt nende tehtud töö iseloomust, mis avaldab liigset pinget ühele konkreetsele liigesele. Nii on alust arvata, et ka Tõnismäe nooruki puhul oli haigus tekkinud tema töö iseloomu tõttu, mis oli olnud põlvedele liialt koormav. Haiguskolle võib

põhjustada lokaliseeritud valu, mis omakorda võib raskenda liikumist (Masquijo & Kothari 2019, 202). Seega võis haigus kõnealuse indiviidi elukvaliteeti mingil määral mõjutada, kuid kuna skeetil ei tuvastatud märke luude atrofeerumisest, mis tekiks pikaajalisel jala mittekasutamisel, siis on tõenäoline, et nooruki kõndimist haigus eriti ei mõjutanud.

Ühel 14,6–17,0 aastasel indiviidil (M68) tuvastati spondülolüüs ehk lülilahusus ehk tagumiste elementide stressmurd. Spondülolüüsile keskendunud laste luustike uuringud on tuvastanud väga madala patoloogia esinemissageduse, näiteks Mays (2007, 507) leidis seda vaid 0,7 protsendil uuritud alaealistest Murru tekkele võib kaasa aidata geneetiline soodumus, kuid enamasti seostatakse seda füüsilise stressiga, mis võib tekkida alates ajast, mil laps hakkab kõndima (Roberts & Manchester 2010, 106). Tõnismäe nooruki puhul on seega tõenäoline, et spondülolüüs tekkis füüsilise koormuse tagajärjel. Patoloogiaga ei pruugi kaasneda märgatavat seljavalu (Roberts & Manchester 2010, 107), seega ei mõjutanud see ilmselt negatiivselt ka nooruki igapäeva tegevusi.

5.2 Tallinna eeslinna laste tervist mõjutanud peamised faktorid varauusajal

Kehvale ja ebapiisavale **toitumisele** eeslinna laste seas osutavad eelkõige kõrge skorbuudi tase ja vähemal määral esinenud CO, mille põhjuseks oli tõenäoliselt aneemia. Kaudselt võib alatoitumist peegeldada ka hammastel leitud hüpoplaasia. Skorbuudile viitavaid tunnuseid esines ligi kolmandikul alaealistest (koos võimalike skorbuudi juhtudega ligi kahel kolmandikul). Arheoloogilistes populatsioonides, kus C-vitamiini vaegust on tuvastatud üle 20 protsendil alaealistest, on tõve põhjustena välja toodud nälga või mõnda kultuurilist praktikat, mis takistas piisava vitamiini kättesaadavust (Geber & Murphy 2012; Mays 2014, 60).

Tõnismäega sarnaselt kõrge haiguse tase leiti ka 19. sajandi Iiri näljahäda aegsesse ühishauda maetud alaealiste seas, kellest kuni 68 protsendil olid skelettidel skorbuudile viitavad tunnused (Geber & Murphy 2012, 518). Näljahäda võis olla üks põhjustest, miks Tõnismäele maetud lastest nii paljud C-vitamiini vaeguse käes kannatasid. Tõnismäe kalmistut kasutati vähemalt alates 16. sajandi II poolest kuni pea 18. sajandi keskpaigani. Sellele ajavahemikule olid omased sagedased viljaikalduse aastad, katkupuhangud ja neile järgnenud näljahädad, mis mõjutasid enim just madalamasse klassi kuulunud inimeste toitumist (Seppel 2008, 58–60).

Nende ajalooliste sündmuste valguses oleks paslik eeldada, et suur osa Tõnismäele matetud lastest puutus oma eluajal otseselt või kaudselt näljaga kokku, eriti arvestades asjaolu, et tegemist oli valdavalt vaesuses kasvavate indiviididega. Keeruline on eristada, kas

toitainevaeguse taga oli üleüldine näljahäda või oli haigete laste puhul tegemist indiviididega, kelle menüü oli ka muul ajal vaesuse tõttu piiratum. Skorbuudi sagedus polnud Tõnismäel üheselt kõrge kõigis vanuserühmades, vaid just imikute ja väikelaste seas. Vanemate laste hulgas esines võimalikku skorbuuti vaid mõnel juhul ja noorukitel ei leitud seda üldse.

Seega ei saa väita, et Tõnismäe kalmistu materjal peegeldaks peamiselt näljahäda ohvreid. Sellele osutab ka asjaolu, et näljahäda aegsetele matmispaikadele on tavaliselt omased ühishauad, mida Tõnismäelt aga ei leitud (Geber & Murphy 2012, 512; Seppel 2017, 43). Selliseid ühishaudu on avastatud näiteks Tõnismäe kalmistuga osaliselt samal ajal kasutusel olnud teisest Tallinna eeslinna surnuaiast, Püha Barbara kalmistult, mida sobiva dateeringu tõttu seostatakse varauusaegsete nälja- ja katkuepideemiatega (Sokolovski 1996, 64).

Erinevalt skorbuudist, tuvastati *cribra orbitali* märkimisväärsel hulgal just vanematel lastel ja noorukitel, kuid seda esines vähemal määral ka väikelastel. Enamik uuringuid on seda haiguskollet tõlgendanud kui kehvast toitumisest ehk eelkõige vitamiin B₁₂ ja foolhappe puudusest tulenevat megaloblastilist aneemiat (Walker *et al.* 2009, 119; Zarina *et al.* 2016, 135–136). Kuigi Walker ja kaasuurijad (2009, 119–120) tõid välja, et Põhja-Euroopa populatsioonide seas võivad CO põhjused olla muud, sest loomse toidu osakaal, millest vitamiin B₁₂ omastatakse, on üldiselt piisavalt suur. Tõnismäele maetute dieet võis nende madalast sotsiaalmajanduslikust staatusest tulenevalt olla pigem loomse toidu vaene, kuna näiteks liha oli muust toidust kallim (Põltsam-Jürjo 2018a, 8), lisaks kergitasid toidu hinda kindlasti ka näljahädad. Loomse toidu väiksemat osatähtsust eeslinna elanike menüüs võrreldes eliidiga on tõendanud ka Püha Barbara maetutel tehtud isotoopanalüüsid (Lõugas & Aguraiuja-Lätti 2020).

Niisiis on võimalik, et CO tekke taga oli eelkõige loomse toidu vaene dieet ehk vitamiin B₁₂ vaegus ja mõnel määral ka foolhappe puudus, mida omastab organism peamiselt rohelistest köögiviljadest. Nii nähtub, et paljude vanemate indiviidide toitumine oli samuti ebapiisav, põhjustades neile terviseprobleeme. Samas ei saa välistada CO seost ka valimis laialt esinenud skorbuudiga, mida märgivad alternatiivina ka Walker ja kaasautorid (2009, 120). Kuna skorbuut tekitab veritsust, siis võis selle tagajärjel välja kujuneda haigel ka aneemia, kuid mõlema haiguse koosesinemine võib lihtsalt peegeldada ka üldiselt toitainetevaest dieeti. Tõnismäe materjalis oli neljal lapsel koos võimalik skorbuut ja CO, mis viitab laiematele toitumisest tingitud terviseprobleemidele neil lastel.

Oma rolli CO tekkes võisid etendada ka parasiitnakkused, mida on haiguskolletega seostatud (Godde & Hens 2021, 631). Eriti arvestades eeslinnas valitsenud ebasanitaarset olukorda ja asjaolu, et ka linnaarst Bluhm (1790, 154–156) on toonud välja laste hulgas levinud

parasiitidest põhjustatud vaegusi, nimetades teiste seas näiteks paelusse. Parasiitnakkused ei pruukinud organismis ainsaks aneemia põhjustajaks olla, vaid pigem muutsid tervisliku seisundi halvemaks juba varasemalt alatoitunud lastel, kel juba oli teatud vaegus väljakujunenud (Oguntibeju 2003, 210; Walker *et al.* 2009, 114). Parasiitnakkused levivad muuhulgas saastunud vee ja ka toore kala tarbimisega (Mitchell 2015, 412), mis oli eeslinnas valitsenud olusid arvesse võttes üsna tõenäoline. Nii võiks CO olemasolu Tõnismäe materjalis peegeldada laiemalt lapsi ümbritsevaid ebasanitaarseid olusid, alatoitumist ja kehva toidu kvaliteeti, mis muutis ka parasiitide levimise laste organismi tõenäolisemaks.

Vanematel lastel ja noorukitel tuvastatud ebapiisavale toitumisele viitavad haiguskolded lubavad järeldada, et alatoitumine puudutas igas vanuses alaealisi. Kuigi üldiselt lapse vanemaks saades muutus talle pakutud toit mitmekesisemaks, mida näitab vähenev skorbuudijuhtude arv, siis oli paljude laste dieet ikkagi ebapiisav ja tekitas neile erinevaid terviseprobleeme. Kui arvestada fakti, et elanike põhitoiduse moodustas leib, siis võiks see olla skorbuudi üheks põhjuseks, kuna teraviljade C-vitamiini sisaldus on nullilähedane (Carr & Rowe 2020). Puu- ja juurviljad olid küll kättesaadavad, kuid siinkohal mängib olulist rolli hooajalisus, mis tähendab, et paljusid vilju sai tarbida vaid kindlal perioodil aastas. Vilju säilitati ka tõenäoliselt üle talve, kuid ajaga nende C-vitamiini tase langeb. Nii võidi põdeda skorbuuti hooajaliselt, aga selle variandi lükkavad ümber töö tulemused, mille põhjal on selge, et skorbuut polnud ühtlaselt levinud kõigis vanusegruppides.

Kuigi eeslinna elanikud olid vaesed, on siiski kohane eeldada, et enamik täiskasvanuid said oma toidust piisaval määral C-vitamiini kätte, kuna nende toidusedel oli imikute ja väikelastega võrreldes ilmselt laialdasem. Selle tõestamisele aitab tulevikus kindlasti kaasa kõikide täiskasvanute skelettide analüüsimine, mille kohta hetkel andmed puuduvad. Hetkeseisuga toetab seda asjaolu, et vanematel lastel ei esinenud skorbuuti pea üldse. Seega viitavad tulemused toitumise muutumisele lapse vanemaks saades.

Käesoleva valimi põhjal võib järeldada, et Tõnismäe kalmistule maetud väikelaste dieet oli väga toitainevaene, aga tõenäoliselt mitte otseselt toidupuuduse või näljahädade tõttu, vaid tolleaegse väikelastele mõeldud toidu eripära tõttu, mis võis ilmselt valdavalt koosneda kuumutatud teraviljaroogadest. Kuna vanematel lastel ainevahetushaigused harvenesid, lubab see järeldada, et mida vanemaks nooruk sai, seda rohkem tarbis ta täiskasvanutega sarnasemat toitu, kus suurem rõhk oli lihal/kalal ja juurviljadel.

Keskkond, toitumine ja laste tervis on omavahel tugevasti seotud ja peegeldavad üksteist. Ebasoodne keskkond mõjutab negatiivselt tervist, olles ühtlasi seotud vaesuse ja

sotsiaalmajandusliku staatusega (Steckel 2012, 236–237; Bogin 1999, 47). Kehv toitumine mõjub tervisele laastavalt, alandades immuunsüsteemi toimevõimet ja viies selleni, et laps on nt nakkushaigustele seeläbi vastuvõtlikum, kui ta oleks korraliku toitumise puhul (Shields Wilford & Gowland 2019, 235).

Eeslinna keskkonna negatiivsetele mõjudele viitavad eelkõige valimis tuvastatud võimalikud tuberkuloosi ja kopsuhaiguste juhud. Nende levikuks loovad soodsa pinnase just alatoitumine, ebasanitaarsed olud, linna keskkonnale omane ülerahvastatus ja sellega kaasnev immuunsüsteemi nõrgenemine (Roberts & Buikstra 2003, 122). Ajaloolased on märkinud, et osadel eeslinna majadel puudusid veel 18. sajandi alguses isegi korstnad (Orro 2019a, 214). Nii olid kehvalt ventileeritud ja jahedates ruumides kasvanud lapsed kopsuhaiguste suhtes haavatavad ja võisid suurema tõenäosusega tüsistusi põdeda.

Ajalooliste allikate põhjal on selge, et lastele olid ohuks ja suremust mõjutavaks faktoriks ka paljud teised laialt levinud nakkushaigused, nagu leetrid, läkaköha, rõuged, tüüfus jms, kuid nende akuutse iseloomu tõttu pole neid võimalik osteoloogilises materjalis kindlaks teha. Ainult rõugete puhul võib haigus tekitada harvadel juhtudel ka luulisi muutusi, nt osteomüeliiti (luuüdi põletikku; Lewis 2018, 151), kuid ühtki sellist juhtu Tõnismäe materjalis ei olnud.

Veel ei saa eeldada, et kalmistu materjal esindab staatilist populatsiooni, kus migratsiooni ei esinenud ja, et kõik lapsed olid oma terve lühikese elu vaid eeslinnas veetnud (Lewis 2019, 135). Osa neist võis olla maalt linna migreerunud, olles seetõttu vastuvõtlikumad uutele haigustekitajatele. Maalt linna tulevate migrantide arv oli eriti kõrge näiteks näljahädade ajal, kui tuldi linna paremaid võimalusi otsima (Seppel 2004, 31; Seppel 2014, 32). Nii võisid tulijate seas olla ka lapsed, kelle juba niigi alatoitumisest kurnatud organism oli haigustele veelgi vastuvõtlikum.

Töö tulemustest ilmneb, et Tõnismäe kalmistule maetud laste tervisele avaldasid mõju nii kultuurilised kui ka ümbritsevast keskkonnast tulenevad faktorid. Kultuurilised mõjurid peegelduvad eelkõige imikute ja väikelaste ühekülgse toiduvalikus ja sellest tulenevas skorbuudis. Tuvastatud tuberkuloosi ja teiste täpsustamata kopsuhaiguste juhud, kombineerituna erinevate vitamiinivaegustega, viitavad laste tervist mitte soosivale eeslinnas valitsenud keskkonnale. Ühest küljest oli laste immuunsüsteem kehvem ja nakkushaigustele vastuvõtlikum just nende ebapiisava dieedi tõttu, kuid haiguste levikule aitasid kaasa ka eeslinnas valitsenud ebasanitaarsed tingimused ja inimeste omavaheline tihe kontakt. Rahhiidi küllaltki suur osakaal valimis peegeldab samuti eelkõige keskkonna negatiivseid mõjusid laste

tervisele ja heaolule, muuhulgas viidates sellele, et lastel puudusid võimalused või tingimused piisaval määral õues viibimiseks ja mängimiseks.

Kokkuvõte

Käesolevas magistritöös keskendusin varauusaegse Tallinna eeslinna laste tervise ja neid ümbritseva elukeskkonna uurimisele, kombineerides osteoloogilise analüüsi tulemusi ajalooallikatest teadaolevaga ainesega. Uuring põhines Tallinna Tõnismäe kalmistult 2016. ja 2017. aasta välitöödel leitud alaealiste (<17 a) luustikel, mida oli kokku 192. Töö eesmärgiks oli kõik skeletid põhjalikult osteoloogiliselt ja paleopatoloogiliselt analüüsida ning näidata laste luude uurimise olulisust arheoloogilises kontekstis. Samuti avada tuvastatud haiguste põhjal laiemat pilti laste tervist mõjutanud tegurite kohta, asetades tulemused ajaloolisse konteksti.

Laste tervisest parema ülevaate saamiseks võtsin vaatluse alla kahte tüüpi levinumad patoloogiad: mittespetsiifilised füsioloogilise stressi markerid, mille alla lugesin hamba emaili hüpoplaasia, *cribra orbitalia*, koljusisesed haiguskolded ja luuümbrise aluse uue luu tekke, ning spetsiifilised ainevahetus- (rahhiit ja skorbuut) ja nakkushaigused (tuberkuloos). Töös andsin ülevaate ka muudest tuvastatud skeletipatoloogiatest. Lisaks haiguste analüüsile oli oluline osa ka vanuselise struktuuri koostamisel, et teada saada, millises vanuses oli laste suremus suurim.

Tulemustest lähtub, et kõige haavatavam oli imikute ja väikelaste tervis, millele viitab nende seas tuvastatud kõrgeim suremus ning suur patoloogiate esinemissagedus. Kalmistule maetud alaealiste seas oli levinumaks tuvastatud haiguseks skorbuut. Kuigi varauusaega, mil kõnealused lapsed elasid, iseloomustab näljahädade rohkus, siis C-vitamiini vaeguse esinemine põhiosas vaid imikute ja väikelaste hulgas annab alust arvata, et haiguse tekkes mängisid rolli pigem kultuurilised faktorid.

Imikutel ja väikelastel tekitas skorbuuti tõenäoliselt neile pakutud C-vitamiini vaene toit, milleks võis olla peamiselt kuumutatud teraviljaroog. Vanemate laste ja noorukite toitumine oli ilmselt mitmekülgsem, sest nende luustikel esines vähe tõendeid skorbuudist. Nii rõhutavad haigusjuhud siinkohal dieedi erinevust vanuserühmades. Samuti osutavad tulemused, et haiguse tekkes ei mänginud olulist rolli perede sotsiaalmajanduslik seisund ega näljahädad, vastasel juhul oleksid skorbuuti põdenud ka vanemad indiviivid.

Koljusiseseid haiguskoldeid tuvastasin enim alaealistel, kel olid lisaks ka C-vitamiini vaegusele viitavad tunnused luudel. Seega kinnitavad käesoleva uuringu tulemused kahe patoloogia omavahelist seost ning viitavad, et koljusisesed haiguskolded olid enamikul lastest tõenäoliselt tekitatud skorbuudiga kaasnevast veritsusest. Loodetel tuvastatud üksikud

skorbuudijuhud ja piimahammaste emailil esinev hüpoplaasia peegeldab lisaks ka laste emade kehva tervislikku seisundit, mis oli lastele üle kandunud juba looteas või varases imikueas.

Imikute ja eriti väikelaste seas esines märkimisväärsel määral ka rahhiiti. Haigus vihjab sellele, et osa lapsi ei viibinud piisavalt palju õues ja päikesevalguse käes. Nii võisid Tõnismäe inivididest rahhiiti põdeda eeskätt juba varasemalt haiged lapsed, keda hoiti seetõttu toas. Lisaks on eeslinnas valitsenud kitsaid elutingimusi arvestades võimalik, et väikelapsed veetsid enamiku ajast toas sobiva turvalise õueala puudumise tõttu.

Vanematel lastel ja noorukitel ei esinenud pea üldse ainevahetushaigusi ja ka nende suremus oli madalam. Siiski ei saa väita, et nende tervis oleks olnud parem. Nende seas tuvastatud neli võimalikku tuberkuloosi juhtu viitavad lapsi ümbritsevale kehvale keskkonnale, ülerahvastatusele ja alanenud immuunsüsteemile, mis kõik aitasid kaasa haiguse levikule populatsioonis. Kuna tiisikus jätab jälje vaid väga väiksele osale seda põdenud inimeste luustikest, siis oli tegelik haiguse levik Tõnismäe laste seas ilmselt palju kõrgem ja arvatavasti kannatasid selle all ka paljud nooremad lapsed, kes selle tagajärjel kiirelt surra võisid. Lisaks tiisikusele levisid eeslinnas ajalooliste andmete kohaselt ka paljud teised nakkushaigused, mis võisid olla noorimatele lastest ka surmavad, eriti võttes arvesse neil tuvastatud suurt C- ja D-vitamiini vaegust, mis nõrgendas veelgi nende alles välja arenemata immuunsüsteemi.

Vanemate alaealiste kehvale tervisele vihjasid ka suuremal osal neist esinenud hüpoplaasia, mille põhjal nad olid varasemas lapsepõlved tugeva füsioloogilise stressi all kannatanud. Varasemas elus kogetu oli muutnud nende tervise vastuvõtlikumaks ka hilisematele haigustele. Nooremate lastega võrreldes esines vanematel lastel ja noorukitel suuremal määral *cribra orbitaliat*, mis peegeldab ebapiisavat ja eeskätt loomse toidu vaest dieeti. Osade laste puhul võis toitainetevaene dieet tuleneda nende perede madalast sotsiaalmajanduslikust staatusest, mille tõttu olid paljud toiduained raskemini kättesaadavamad. Oma rolli toidu hindade kallinemises mängisid ilmselt ka näljahädad, mis niiviisi kaudselt ka Tõnismäe laste elu mõjutasid.

Muid patoloogiaid tuvastasin skeletimaterjalis vähem, kusjuures mitmel noorukil esines suurele füüsilisele koormusele viitavaid muutusi luudel, mis näitavad, et nad olid enne oma surma ilmselt juba mõnda aega rasket tööd teinud. Silmapaistvate leidude hulgas olid luukasvajaga nooruki, alalõualuumurruga väikelapse ja tõenäoliselt väärarenguga imiku skeletid.

Käesolevast uurimusest selgus, et Tõnismäe kalmistule maetud laste tervist ja elukvaliteeti mõjutasid nii kultuurilised kui keskkonnast tulenevad faktorid. Kui kõrge skorbuudi levik oli ilmselt väikelaste dieedist johtuv, mitte seotud näiteks otseselt vaesuse või

näljahädadega, siis eeslinnas valitsenud keskkonnatingimused soodustasid erinevate haiguste levikut. Seda näitavad nii tuvastatud tuberkuloosi ja täpsustamata kopsuhaiguste juhud, kui ka suurel määral esinenud rahhiit. Toitumine ja keskkond mõjutasid ka koos laste tervist – esimese tõttu kannatasid lapsed toitainete ja vitamiinipuuduse all, mis nõrgestas nende immuunsüsteemi ja tegi nad omakorda vastuvõtlikumaks erinevatele nakkushaigustele, mis eeslinna tingimustes laialt levisid.

Edasised uurimisvõimalused

Käesolevast tööst jäid nende spetsiifika ja mitmekülgse uurimise võimaluse tõttu välja hambahaigused. Tõnismäe materjali puhul annaks täpsemat teavet hambatõvede ja toitumise kohapealt konkreetsemalt just hambakivi mikroskoopiline uurimine. Töö puudutas põgusalt ka seda, kuidas noorimate laste skelettidele leitud patoloogiad peegeldavad nende emade tervist. Nii aitaks eeslinlaste tervise kohta pilti avardada ka täiskasvanud indiviidide põhjalik analüüs ja nende tulemuste kõrvutamine laste omadega. Tööst lähtus, et imikutel ja väikelastel oli skorbuudi peamiseks põhjustajaks tõenäoliselt ühekülgne võõrutusjärgne toit. Selle tulemuse kinnitamisele aitaks kaasa Tõnismäe materjalil isotoopanalüüside tegemine, mis annaks täpsemat teavet imikute ja väikelaste toitumisest ja imetamisperioodi pikkusest. Samuti aitaks see anda vastuse küsimusele, mil määral väikelaste, suuremate laste ja täiskasvanute toidusedel erines.

Üldisemalt on tulevikus võimalik Tõnismäelt kogutud materjali kasutada võrdlusmaterjalina teistelt kalmistutelt pärit alaealiste skelettide uurimisel. Seeläbi saab kõrvutada erinevates piirkondades elanud laste tervist ja neid ümbritsenud elukeskkonda, võrreldes maa- ja linnakalmistute indiviide. Samuti aitab see tuvastada tervise muutumist ajas, näiteks muinas- ja keskajast varauusaega. Tõnismäe materjali, mis peegeldab eelkõige vaesemaid indiviide, saab võrrelda ka jõukamatest peredest ja parematest elutingimustest pärit laste säilmetega. Laiem laste luustike analüüsimine ja andmete publitseerimine aitab luua Eesti sisese võrdlusmaterjali, mida saab kasutada ka ülemaailmsete bioarheoloogiliste uuringute jaoks.

Kasutatud kirjandus

Käsitajalised allikad:

Bernotas, R., Randoja, K. & Malve, M. 2017. Aruanne arheoloogilistest eeluuringutest Tallinnas Tõnismägi 11a/Pärnu mnt 44 (asulakohtade reg nr 2593 ja 2596 kaitsevööndis). Tartu. (Käsitajalised TÕ arheoloogiaarhiivis).

Kirchenbuch: Verzeichnis der Copulierten. Verzeichnis der Getauften. Verzeichnis der Verstorbenen. 1724–1758. (Toomkoguduse sündide- abielude ja surnute registreerimise raamat aastatest 1724–1758). TLA.237.1.23, Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn.

Liblik, M.-A. 2017. Hambapatoloogiad Tartu Püha Jakobi kalmistu kasutajaskonnal. Magistratöö. Tartu Ülikool, Tartu. (Käsitajalised TÕ arheoloogia osakonna arhiivis).

Malve, M. 2018. Tallinna Tõnismäe kalmistu ekspordihinnang. Arheoloogiakeskus MTÜ. Tartu. (Käsitajalised TÕ arheoloogia osakonna arhiivis)

Sokolovski, V. 1996. Aruanne arheoloogilistest uuringutest endisel Püha Barbara kalmistul. Tallinn. (Käsitajalised TLÜ Arheoloogia teaduskogu arhiivis)

Sokolovski, V. & Jaanits, K. 2003. Aruanne arheoloogilistest uuringutest Tõnismäe eeslinna kiriku kalmistul Tallinnas, Tõnismägi 11. Tallinn. (Käsitajalised TÕ arheoloogia osakonna arhiivis)

Tiidu, E. 2016. Tartu kesk- ja varauusaegse Maarja kalmistu matuste dateerimisest. Magistratöö. Tartu Ülikool, Tartu. (Käsitajalised TÕ arheoloogia osakonna arhiivis)

Vilumets, L. 2021. Investigating the health of the non-adults buried at the Tõnismäe cemetery, (Tallinn, Estonia) during the post-medieval period (16.–18. centuries A.D). Master's dissertation. University of Reading, Reading.

Publitseeritud allikad:

Agarwal, A., Shaharyar, A., Kumar, A., Bhat M. S. & Mishra, M. 2015. Scurvy in pediatric age group—a disease often forgotten? – Journal of clinical orthopaedics and trauma, 6: 2, 101–107.

Aguraiuja-Lätti, Ü. & Lõugas, L. 2019. Stable isotope evidence for medieval diet in urban and rural northern Estonia. – Journal of Archaeological Science: Reports, 26, 1–10.

- Allmäe, R. 1998.** Tääksi 14.–18. sajandi populatsiooni demograafilise analüüsi ja kehapikkuste rekonstrueerimine. – Loodus, inimene ja tehnoloogia. Interdistsiplinaarseid uurimusi arheoloogias. Koost J. Peets, toim V. Lang. Muinasaja teadus, 5. Tallinn, 163–187.
- Allmäe, R. & Limbo, J. 2010.** Skeletal stress-markers in the Early Modern town of Pärnu, Estonia. – *Papers on Anthropology*, XIX, 29–48.
- AlQahtani, S. J., Hector, M. P. & Liversidge, H. M. 2010.** Brief communication: The London atlas of human tooth development and eruption. – *American Journal of Physical Anthropology*, 142: 3, 481–490.
- AlQahtani, S. J., Hector, M. P. & Liversidge, H. M. 2014.** Accuracy of Dental Age Estimation Charts: Schour and Massler, Ubelaker, and the London Atlas. – *American Journal of Physical Anthropology*, 154: 70, 70–78.
- Ash, M. M. & Nelson, S. J. 2003.** Wheeler's Dental Anatomy, Physiology, and Occlusion. Ed. Rudolph, B. Saunders, St. Louis.
- Aufderheide, A. & Rodríguez-Martin, C. 1998.** The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology. Cambridge University Press, Cambridge.
- Barker, D. J. P. 2012.** Developmental origins of chronic disease. – *Public Health*, 126, 185–189.
- Bluhm, H. 1790.** Versuch einer Beschreibung der hauptsächlichen in Reval herrschenden Krankheiten. Marburg.
- Bogin, B. 1999.** Patterns of Human Growth: Second Edition. Cambridge University Press
- Bogin, B. 2012.** The Evolution of Human Growth. – *Human Growth and Development: Second Edition*. Eds Cameron, N. & Bogin, B. Elsevier, 287–324.
- Brickley, M. & Ives, R. 2006.** Skeletal Manifestations of Infantile Scurvy. – *American Journal of Physical Anthropology*, 129, 163–172.
- Brickley, M. & Ives, R. 2008.** The bioarchaeology of metabolic bone disease. Amsterdam: Academic Press.
- Brickley, M. B., Moffat, T. & Watamaniuk, L. 2014.** Biocultural perspectives of vitamin D deficiency in the past. – *Journal of Anthropological Archaeology*, 36, 48–59.
- Brickley, M. & Mays, S. 2019.** Metabolic Disease. – *Ortner's Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal remains*. 3rd edition. Ed Buikstra, J. E. Elsevier Academic Press, 531–566.
- Brown, M. & Ortner, D. J. 2011.** Childhood scurvy in a medieval burial from Mačvanska Mitrovica, Serbia. – *International Journal of Osteoarchaeology*, 21: 2, 197–207.

- Buikstra, J. E. & Ubelaker, D. H. 1994.** Standards for Data Collection from Human Skeletal Remains. Arkansas Archaeological Survey Research Series no. 44. Arkansas.
- Caffey, J. 1945.** Pediatric X-Ray Diagnosis. – Year Book Medical Publishers, Inc, Chicago.
- Cardoso, H. 2007.** Differential sensitivity in growth and development on dental and skeletal tissue to environmental quality. – *Arquivos de Medicina*, 21: 1, 19–23.
- Carr, A. C. & Rowe, S. 2020.** Factors affecting vitamin C status and prevalence of deficiency: A global health perspective. – *Nutrients*, 12: 7, 1963.
- Fain, O. 2005.** Musculoskeletal manifestations of scurvy. – *Joint Bone Spine*, 72, 124–128.
- Faccia, K. J. & Williams, R. C. 2008.** Schmorl's nodes: clinical significance and implications for the bioarchaeological record. – *International Journal of Osteoarchaeology*, 18: 1, 28–44.
- Geber, J. & Murphy, E. 2012.** Scurvy in the great Irish famine: Evidence of vitamin C deficiency from a mid-19th century skeletal population. – *American Journal of Physical Anthropology*, 148: 4, 512–524.
- Godde, K. & Hens, S. M. 2021.** An epidemiological approach to the analysis of cribra orbitalia as an indicator of health status and mortality in medieval and post-medieval London under a model of parasitic infection. – *American Journal of Physical Anthropology*, 174, 631–645.
- Goldman, A. S., Garza, C., Nichols, B. L. & Goldblum, R. M. 1982.** Immunologic factors in human milk during the first year of lactation. – *The Journal of Pediatrics*, 100: 4, 563–567.
- Gooderham, E., Marinho, L., Spake, L., Fisk, S., Prates, C., Sousa, S., Oliveira, C., Santos, A. L. & Cardoso, H. F. V. 2020.** Severe skeletal lesions, osteopenia and growth deficit in a child with pulmonary tuberculosis (mid-20th century, Portugal). – *International Journal of Paleopathology*, 30, 47–56.
- Goodman, A. H. & Armelagos, G. J. 1989.** Infant and Childhood Morbidity and Mortality Risks in Archaeological Populations. – *World Archaeology*, 21: 2, 225–243.
- Goodman, A. H. & Rose, J. C. 1990.** Assessment of Systemic Physiological Perturbations from Dental Enamel Hypoplasia and Associated Histological Structures. – *Yearbook of Physical Anthropology*, 33: 11, 59–110.
- Goodman, A. H. & Rose, J. C. 1991.** Dental enamel hypoplasia as indicators of nutritional status. – *Advances in Dental Anthropology*. Eds Kelley, M. C. & Larsen, C. Wiley-Liss. New York.
- Gowland, R. L. 2015.** Entangled Lives: Implications of the Developmental Origins of Health and Disease Hypothesis for Bioarchaeology and the Life Course. – *American Journal of Physical Anthropology*, 158, 530–540.

- Gowland, R. L., Caffell, A., Newman, S., Levene, A. & Holst, M. 2018.** Broken Childhoods: Rural and Urban Non-adult Health during the Industrial Revolution in Northern England (Eighteenth– Nineteenth Centuries). – *Bioarchaeology International*, 2: 1, 44–62.
- Halcrow, S. E. & Tayles, N. 2008.** The bioarchaeological investigation of childhood and social age: problems and prospects. – *Journal of Archaeological Method and Theory*, 15, 190–215.
- Harisinghani, M. G., McLoud, T. C., Shepard, J.-A. O., Ko, J. P., Shroff, M. M. & Henderson, A. 2005.** Vitamin D and the Breastfed Infant. – *Journal of Obstetric, Gynaecologic & Neonatal Nursing* 34, 367–372.
- Henderson, R. C., Lee-Thorp, J. & Loe, L. 2014.** Early Life Histories of the London Poor Using d13C and d15N Stable Isotope Incremental Dentine Sampling. – *American Journal of Physical Anthropology*, 154, 585–593.
- Hodson, C. M. & Gowland, R. 2020.** Like Mother, Like Child: Investigating Perinatal and Maternal Health Stress in Post-medieval London. – *The Mother-Infant Nexus in Anthropology. Bioarchaeology and Social Theory*. Eds Gowland, R & Halcrow, S. Springer, Cham, 39–64.
- Hodson, C. M. 2021.** New prospects for investigating early life-course experiences and health in archaeological fetal, perinatal and infant individuals. – *Childhood in the Past*, 14: 1, 3–12.
- Holick, M. F. 2005.** The vitamin D epidemic and its health consequences. – *Journal of Nutrition*, 135, 2739S–2748S.
- Holick, M. F. 2006.** Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. – *The Journal of Clinical Investigation*, 116: 8, 2062–2072.
- Ives, R. 2018.** Rare paleopathological insights into vitamin D deficiency rickets, co-occurring illnesses, and documented cause of death in mid19th century London, UK. – *International Journal of Paleopathology*, 23, 76–87.
- Jacob, R. A. & Sotoudeh, G. 2002.** Vitamin C function and status in chronic disease. – *Nutrition in Clinical Care*, 5, 66–74.
- Kala, T. 2017.** Eesti keel pärisnimede ja etnonüümide näitel mõnedes varauusaegsetes Tallinna allikates. – *Vana Tallinn*, 28: 32, 57–82.
- Kalman, J. 2000.** An early case of syphilis from Kaberla, North Estonia. – *Estonian Journal of Archaeology*, 4: 1, 57–66.
- Kivi, A. 1976.** Linnamajandus. – *Tallinna ajalugu 1860. aastateni*. Toim Pullat, R. Tallinn, 27–277.
- Klaus, H. D. 2014.** Subadult scurvy in Andean South America: Evidence of vitamin C deficiency in the late pre-Hispanic and colonial Lambayeque Valley, Perú. – *International Journal of Paleopathology*, 5, 34–45.

- Kodres, K. 2005.** Kirikuarhitektuur Eestis 16.–18. sajandil. – Eesti kunsti ajalugu, 2, 1520–1770. Peatoim Kodres, K. Eesti Kunstiakadeemia. Tallinn, 295–314.
- Krenz-Niedbala, M. 2017.** Growth and health status of children and adolescents in medieval Central Europe. – *Anthropological Review*, 80: 1, 1–36.
- Kröönström, T. & Põltsam-Jürjo, I. 2019a.** Näljahääd ja haigused. – Tallinna ajalugu II: 1561–1710. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 272.
- Kröönström, T. & Põltsam-Jürjo, I. 2019b.** Heakord – Tallinna ajalugu II: 1561–1710. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 279–281.
- Kröönström, T. & Põltsam-Jürjo, I. 2019c** Söök ja jook. – Tallinna ajalugu II: 1561–1710. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 281–285.
- Kröönström, T. & Põltsam-Jürjo, I. 2019d.** Pere ja eluring. – Tallinna ajalugu II: 1561–1710. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 288–290.
- Kröönström, T. & Põltsam-Jürjo, I. 2019e.** Haigused ja arstiabi 18. sajandil ja 19. sajandi esimesel poolel. – Tallinna ajalugu III: 1710–1917. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 345–347.
- Kröönström, T. & Põltsam-Jürjo, I. 2019f.** Kodune olme, toit ja rõivastus. – Tallinna ajalugu III: 1710–1917. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 364–370.
- Kurisoo, M. 2016.** Tallinna sakraalmaastik varauusajal. – *Vana Tallinn*, 27: 31, 75–103.
- Küng, E. 2019a.** Tallinna eestlased. Tallinna ajalugu II: 1561–1710. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 70.
- Küng, E. 2019b.** Elanike arv. Tallinna ajalugu II: 1561–1710. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 71–72.
- Lambert, P. M. 2002.** Rib lesions in a prehistoric Puebloan sample from southwestern Colorado. – *American Journal of Physical Anthropology*, 117, 281–292.
- Lepp, A. 2013.** Inimese anatoomia. I osa. Liikumisaparaat, siseelundid. Toim Pärnsalu, L. Tartu Ülikooli Kirjastus.
- Lewis, M. & Roberts, C. 1997.** Growing Pains: the Interpretation of Stress Indicators. *International Journal of Osteoarchaeology*, 7, 581–586
- Lewis, M. 2002.** Impact of Industrialization: Comparative Study of Child Health in Four Sites From Medieval and Postmedieval England (A.D. 850–1859). – *American Journal of Physical Anthropology*, 119, 211–223.
- Lewis, M. E. 2004.** Endocranial lesions in non-adult skeletons: understanding their aetiology. – *International Journal of Osteoarchaeology*, 14: 2, 82–97.

- Lewis, M. E. 2007.** The Bioarchaeology of Children: Perspectives from Biological and Forensic Anthropology. Cambridge University Press, New York.
- Lewis, M. E. 2010.** Life and death in a civitas capital: metabolic disease and trauma in the children from late Roman Dorchester, Dorset. – American Journal of Physical Anthropology, 142: 3, 405–416.
- Lewis, M. E. 2013.** Children of the Golden Minster: St. Oswald's Priory and the Impact of Industrialisation on Child Health. Journal of Anthropology, 1–11.
- Lewis, M. 2016.** Work and the Adolescent in Medieval England ad 900–1550: The Osteological Evidence. – Medieval Archaeology, 60: 1, 138–171.
- Lewis, M. 2017.** Fetal paleopathology: an impossible discipline? – The Anthropology of the Fetus: Biology, Culture, and Society. Eds Han, S., Betsinger, T. K & Scott, A. B. Berghan Books, New York, 112–131.
- Lewis, M. 2018.** Paleopathology of Children: Identification of Pathological Conditions in the Human Skeletal Remains of Non-Adults. Academic Press.
- Lewis, M. E. 2019.** Children in bioarchaeology: methods and interpretations. – Biological Anthropology of the Human Skeleton, Third Edition. Eds Katzenberg, M. A & Grauer, A. L. 119–144.
- Lampl, M. & Johnson, F. E. 1996.** Problems in the Aging of Skeletal Juveniles: Perspectives From Maturation Assessments of Living Children. – American Journal of Physical Anthropology, 101, 345–355.
- Laur, M. 1999.** Eesti ajalugu varasel uusajal 1550–1800. Toim Januson, A. Eesti Entsüklopeediakirjastus, Tallinn.
- Laur, M. 2003.** Rahvastik ja asustus. – Eesti Ajalugu IV: Põhjasõjast pärisorjuse kaotamiseni. Toim Laur, M. & Vahtre, S. Tartu, 161–164.
- Limbo, J. 2004.** Pada kalmistu indiviididel esinevad hambapatoloogiad (XII–XIII sajand). – Eesti Arheoloogiaajakiri, 8: 1, 49–75.
- Limbo, J. 2006.** Dental enamel hypoplasia in the Pada Cemetery (12th – 13th cc.) population in Northeast Estonia. – Papers of Anthropology, XV, 114–123.
- Loit, A. 2003.** Inimene ja mägi. – Tuna, 2003, 4, 7–14.
- Lõugas, L. & Agurauja-Lätti, Ü. 2020.** Kalade tarbimisest keskajal. – Tutulus: Eesti arheoloogia aastakiri, 2020, 17–19.
- Lønnerdal, B. 2000.** Breast milk: a truly functional food. – Nutrition, 16: 7/8, 509–11.
- Malve, M. 2011.** Kaks luustikku Tartu toomkirikust: arheoloogia ja osteoloogia andmed. – Õpetatud Eesti Seltsi aastaraamat 2010. Tartu, 65–84.

- Malve, M., Lillak, A., Roog, R. & Mäesalu, M. 2013.** St George's cemetery in Tartu – medieval burial ground of the leprosarium. – *Archaeological Fieldwork in Estonia*, 2012, 195–202.
- Malve, M., Viljat, J., Rannamäe, E., Vilumets, L. & Ehrlich, F. 2020.** Archaeological fieldwork at Pikk Street and St Michael's churchyard, Rakvere. – *Archaeological Fieldwork in Estonia*, 2019, 189–212.
- Malve, M. & Vilumets, L. 2020.** Deviant burials from Rakvere, Põlva and Tartu. – *Archaeological Fieldwork in Estonia*, 2019, 223–234.
- Malve, M. 2022 (ilmumisel).** Võimalik varauusaegne osteosarkoomi juhtum Tallinna Tõnismäe kalmistult. Muinasaja teadus.
- Maiyegun, S. O., Malek, A. H., Devarajan, L.V. & Dahniya, M. H. 2002.** Severe congenital rickets secondary to maternal hypovitaminosis D: a case report. – *Annals of Tropical Paediatrics* 22: 2, 191–195.
- Masquijo, J. & Kothari, A. 2019.** Juvenile osteochondritis dissecans (JOCD) of the knee: current concepts review. – *EFORT open reviews*, 4: 5, 201–212.
- Mays, S. 2007.** Spondylolysis in Non-adult Skeletons Excavated from a Medieval Rural Archaeological Site in England. - *International Journal of Osteoarchaeology*, 17, 504–513.
- Mays, S. 2008.** A Likely Case of Scurvy from Early Bronze Age Britain. – *International Journal of Osteoarchaeology*, 18, 178–187.
- Mays, S. 2014.** The palaeopathology of scurvy in Europe. – *International Journal of Paleopathology*, 5, 55–62.
- Mays, S., Brickley, M. & Ives, R. 2006.** Skeletal manifestations of rickets in infants and young children in a historic population from England. – *American Journal of Physical Anthropology*, 129, 362–374.
- Mays, S., Brickley, M. & Ives, R. 2009.** Growth and Vitamin D Deficiency in a Population from 19th Century Birmingham, England. – *International Journal of Osteoarchaeology*, 19, 406–415.
- Mensforth, R. P., Lovejoy, O. C., Lallo, J. W. & Armelagos, G. J. 1987.** The role of constitutional factors, diet and infectious disease in the etiology of porotic hyperostosis and periosteal reactions in prehistoric infants and children. – *Medical Anthropology*, 2: 1, 1– 59.
- Mitchell, P. D. 2006.** Child Health in the Crusader Period Inhabitants of Tel Jezreel, Israel–Levant. 38: 1, 37–44.

- Mitchell, P. D. 2015.** Human Parasites in Medieval Europe: Lifestyle, Sanitation and Medical Treatment. – *Advances in Parasitology: Fossil Parasites*. Eds De Baets, K. & Littlewood, D. T. J. Elsevier Academic Press, 389–420.
- Moore, J. & Koon, H. E. C. 2017.** Basilar portion porosity: A pathological lesion possibly associated with infantile scurvy. – *International Journal of Paleopathology*, 18, 92–97.
- Morrone, A., Tõrv, M., Piombino-Mascali, D., Malve, M., Valk, H. & Oras, E. 2021.** Hunger, disease, and subtle lesions: Insights into systemic metabolic disease in fetal and perinatal remains from 13th-to 15th-century Tartu, Estonia. – *International Journal of Osteoarchaeology*, 31: 4, 534–555.
- Mäeorg, K. 2019.** Eeslinnad. – Tallinna ajalugu II: 1561–1710. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 47–48.
- Namdev, R., Jindal, A., Bhargava, S., Dutta, S., Singhal, P. & Grewal, P. 2016.** Patterns of mandible fracture in children under 12 years in a district trauma center in India. – *Dental traumatology*, 32: 1, 32–36.
- Newman, S. L. & Gowland, R. L. 2016.** Dedicated Followers of Fashion? Bioarchaeological Perspectives on Socio-Economic Status, Inequality, and Health in Urban Children from the Industrial revolution (18th – 19th C), England. – *International Journal of Osteoarchaeology*, 27, 217–229.
- Newman, S. L., Gowland, R. L. & Caffell, A. C. 2019.** North and south: A comprehensive analysis of non-adult growth and health in the industrial revolution (AD 18th–19th C), England. – *American Journal of Physical Anthropology*, 169, 104–121.
- Nitsch, E. K., Humphrey, L. T. & Hedges, R. E. M. 2011.** Using stable isotope analysis to examine the effect of economic change on breastfeeding practices in Spitalfields, London, UK. – *American Journal of Physical Anthropology*, 146, 619–628.
- Norris, J. 1983.** The „Scurvy Disposition “: Heavy exertion as an exacerbating influence on scurvy in modern times. – *Bulletin of History of Medicine*, 57, 325–338.
- O'Donnell, L., Hill, E. C., Anderson, A. S. & Edgar, H. J. H. 2020.** Cribra orbitalia and porotic hyperostosis are associated with respiratory infections in a contemporary mortality sample from New Mexico. – *American Journal of Physical Anthropology*, 173, 721–733.
- Ogden, A. R., Pinhasi, R. & White, W. J. 2007.** Gross Enamel Hypoplasia in Molars From Subadults in a 16th–18th Century London Graveyard. – *American Journal of Physical Anthropology*, 133, 957–966.

- Oguntibeju, O. 2003.** Parasitic Infestation and Anaemia : The Prevalence in a Rural Hospital Setting. – *Journal of the Indian Academy of Clinical Medicine*, 4, 210–212.
- Orro, O. 2019a.** Eeslinn. – Tallinna ajalugu III: 1710–1917. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 213–217.
- Orro, O. 2019b.** Kommunaalmajandus. – Tallinna ajalugu III: 1710–1917. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 357–360.
- Ortner, D. J. & Ericksen, M. F. 1997.** Bone changes in the human skull probably resulting from scurvy in infancy and childhood. – *International Journal of Osteoarchaeology*, 7: 3, 212–220.
- Ortner, D. J. & Mays, S. 1998.** Dry-bone manifestations of rickets in infancy and early childhood. – *International Journal of Osteoarchaeology*, 8, 45–55.
- Ortner, D. J., Kimmerle, E. H. & Diez, M. 1999.** Probable Evidence of Scurvy in Subadults From Archaeological Sites in Peru. – *American Journal of Physical Anthropology*, 108, 321–331.
- Ortner, D. J., Butler, W., Cafarella, J. & Milligan, L. 2001.** Evidence of probable scurvy in subadults from archaeological sites in North America. – *American Journal of Physical Anthropology*, 114: 4, 343–351.
- Ortner, D. J. 2003.** Identification of pathological conditions in human skeletal remains. 2nd Edition. Washington, Academic Press.
- Pētersone-Gordina, E., Gerhards, G. & Jakob, T. 2013.** Nutrition-related health problems in a wealthy 17–18th century German community in Jelgava, Latvia. – *International Journal of Paleopathology*, 3: 1, 30–38.
- Pihlamägi, M. 2019.** – Tööstus 1870.aastatest kuni aastani 1917. – Tallinna ajalugu III: 1710–1917. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 174–183.
- Polousky, J. D. 2011.** Juvenile osteochondritis dissecans. – *Sports medicine and arthroscopy review*, 19: 1, 56–63.
- Popovich, D., McAlany, A., Adewumi, A. O. & Barnes, M. M. 2009.** Scurvy: forgotten but definitely not gone. – *Journal of Pediatric Health Care*, 23, 405–415.
- Prapruttam, D., Hedgire, S. S., Mani, S. E., Chandramohan, A., Shyamkumar, N. K. & Harisinghani, M. 2014.** Tuberculosis—the great mimicker. – *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, 35: 3, 195–214.
- Põltsam-Jürjo, I. 2009.** Kõlvatud naised Tallinna eeslinnas anno 1660 ja 1666. – *TUNA. Ajalookultuuri ajakiri* 1, 72–87.

- Põltsam-Jürjo, I. 2012.** “Hääleib”, “saajaleib”, “ißeleib” – Eesti leivakultuurist 13.–16. sajandil. – TUNA. Ajalookultuuri ajakiri 4, 14–27.
- Põltsam-Jürjo, I. 2013.** Pidusöögist näljahädani: Söömine-joomine keskaja Tallinnas. Toim Aas, D. Tallinn.
- Põltsam-Jürjo, I. 2017.** Lastest ja lapsepõlvest 13.–16. sajandi Eestis. – Vana Tallinn, 28: 32, 15–146.
- Põltsam-Jürjo, I. 2018a.** Kala tähtsusest kaubanduses, majanduses ja toidumenüüs 13.–16. sajandi Eestis. – Acta Historica Tallinnensia, 24, 3–23.
- Põltsam-Jürjo, I. 2018b.** “... sest ämmaemandad pole linna heaks vähem vajalikud kui kaplan ...” Ämmaemandatest Eestis keskajal ja varauusaja algul. – TUNA. Ajalookultuuri ajakiri 4, 19–32.
- Põltsam-Jürjo, I. 2019a.** Käsitöölise ühiskondlik seisund ja maine. – Tallinna ajalugu II: 1561–1710. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 142–143.
- Põltsam-Jürjo, I. 2019b.** „Autud ametid – Tallinna ajalugu II: 1561–1710. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 145.
- Põltsam-Jürjo, I. 2020.** Viin, vein ja vesi: Joogikultuur Eestis kesk- ja varauusajal. Toim Arumäe, I. Kirjastus Argo, Tallinn.
- Resnick, D. & Niwayama, G. 1988.** Diagnosis of Bone and Joint Disorders. 2nd edition. WB Saunders, London.
- Resnick, D. & Niwayama, G. 1995.** Osteomyelitis, septic arthritis and soft tissue infection: organisms. – Diagnosis of bone and joint disorders. 3rd edition. Ed Resnick, D. WB Saunders, London.
- Rivera, F. & Lahr, M. M. 2017.** New evidence suggesting a dissociated etiology for cribra orbitalia and porotic hyperostosis. – American Journal of Physical Anthropology, 1–21.
- Roberts, C. A. & Bernard, M.-C. 2015.** Tuberculosis: A biosocial study of admissions to a children's sanatorium (1936–1954) in Stannington, Northumberland, England. – Tuberculosis, 95, S105–S108.
- Roberts, C. A., Boylston, A., Buckley, L., Chamberlain, A. C. & Murphy, E. M. 1998.** Rib lesions and tuberculosis: the palaeopathological evidence. – Tubercle and Lung Disease, 79, 55–60.
- Roberts, C. A. & Buikstra, J. E. 2003.** The bioarchaeology of tuberculosis: A global perspective on a re-emerging disease. Gainesville: University Press of Florida.
- Roberts, C. & Manchester, K. 2010.** The Archaeology of Disease. 3rd edition. Stroud, The History Press.

- Roberts, C. A. 2019.** Infectious Disease: Introduction, Periostosis, Periostitis, Osteomyelitis and Septic Arthritis. – Ortner's Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal remains. 3rd edition. Ed Buikstra, J. E. Elsevier Academic Press, 285–319.
- Roberts, C. A. & Buikstra J. E. 2019.** Bacterial Infections. – Ortner's Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal remains. 3rd edition. Ed Buikstra, J. E. Elsevier Academic Press, 321–439.
- Rohnbogner, A. & Lewis, M. E. 2017.** Poundbury Camp in Context – a new Perspective on the Lives of Children from urban and rural Roman England. – American Journal of Physical Anthropology, 162: 2, 208–228.
- Rootsmäe, L. 1987.** Nakkushaigused surmapõhjustena Eestis 1711–1850. Valgus, Tallinn.
- Santos, A. L. & Roberts, C. A. 2001.** A picture of tuberculosis in young Portuguese people in the early 20th century: A multidisciplinary study of the skeletal and historical evidence. – American Journal of Physical Anthropology, 115: 1, 38–49.
- Rose, J. C., Condon, K. & Goodman, A. H. 1985.** Diet and dentition: developmental disturbances. – The Analysis of Prehistoric Diets. Eds Gilbert, R. I. & Meilke, J. M. Academic Press, Orlando, 281–305.
- Saunders, S. R & Hoppa, R. D. 1993.** Growth Deficit in Survivors and Non-Survivors: Biological Mortality Bias in Subadult Skeletal Samples. – Yearbook of Physical Anthropology, 36, 127–151
- Schaefer, M., Black, S. & Scheuer, L. 2009.** Juvenile Osteology: A Laboratory and Field Manual. Elsevier Academic Press.
- Scheuer, L., Musgrave, J. H. & Evans, S. P. 1980.** The estimation of late fetal and perinatal age from limb bone length by linear and logarithmic regression. – Annals of Human Biology, 7: 3, 257–265.
- Schultz, M. 1993.** Vestiges of Non-Specific Inflammation in Prehistoric and Historic Skulls: A Contribution to Palaeopathology. – Anthropologische Beiträge: Aesch.
- Schultz, M. 2001.** Paleohistopathology of Bone: A New Approach to the Study of Ancient Diseases. – Yearbook of Physical Anthropology 44, 106–147.
- Seppel, M. 2004.** Peatoidusehädad Liivimaal 1629–1700. – TUNA. Ajalookultuuri ajakiri 3, 25–36.
- Seppel, M. 2008.** Näljaabi Eesti- ja Liivimaal 17. sajandist 19. sajandi alguseni. Doktoritöö. Tartu Ülikooli Kirjastus, Tartu.
- Seppel, M. 2014.** 1601.–1603. aasta näljahäda Eestimaal: II. Asustuse vähenemine, näljaabi ja kannibalism. – TUNA. Ajalookultuuri ajakiri 3, 25–43.

- Seppel, M. 2017.** 1603. aasta katk Tallinnas Georg Mülleri tuluraamatu põhjal. – TUNA. Ajalookultuuri ajakiri 3, 30–44.
- Shields Wilford, B. K. & Gowland, R. 2019.** Down and out in postmedieval London: changes in welfare ideology and the impact on the health of workhouse inmates. – *Bioarchaeology of Marginalized People*. Eds Mant, M. L. & Jaagumägi Holland, A. Elsevier Academic Press, 223–241.
- Simonson, T. M. & Kao, S. C. S. 1992.** Normal childhood developmental patterns in skull bone marrow by MR imaging. – *Pediatric Radiology*, 22, 556–559.
- Smith, P. G. & Moss, A. R. 1994.** Epidemiology of tuberculosis. – *Tuberculosis: Pathogenesis, protection and control*. Ed Bloom, B. R. Washington. D.C: American Society for Microbiology, 47–59.
- Snoddy, A. M. E., Buckley, H. R. & Halcrow, S. E. 2016.** More than Metabolic: Considering the Broader Paleoepidemiological Impact of Vitamin D Deficiency in Bioarchaeology. *American Journal of Physical Anthropology*, 160, 183–196.
- Snoddy, A. M. E., Buckley, H. R., Elliott, G. E., Standen, V. G., Arriaza, B. T. & Halcrow, S. E. 2018.** Macroscopic features of scurvy in human skeletal remains: A literature synthesis and diagnostic guide. – *American Journal of Physical Anthropology*, 167: 4, 876–895.
- Steckel, R. 2012.** Social and Economic Effects on Growth. *Human Growth and Development*. Second Edition. Eds Cameron, N., Bogin, B. Elsevier, 225–244.
- Stuart-Macadam, P. 1987.** Porotic hyperostosis: relationship between orbital and vault lesions. – *American Journal of Physical Anthropology*, 87, 39–47.
- Zarina, G., Sholts, S. B., Tichinin, A., Rudovica, V., Vīksna, A., Engīzere, A., Muižnieks, V., Bartelink, E. J., Wärmländer, S. K. T. S. 2016.** Cribra orbitalia as a potential indicator of childhood stress: Evidence from paleopathology, stable C, N, and O isotopes, and trace element concentrations in children from a 17th–18th century cemetery in Jēkabpils, Latvia. – *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 38, 131–137.
- Thompson, G. H., Stern, L. C., Wilber, J. H. & Son-Hing, J. P. 2015.** The Multiply Injured Child. – *Green's skeletal trauma in children*. Fifth Edition. Eds Menico, G. A. & Swiontowski, M. F. Elsevier Inc, Saunders, 59–85.
- Van Beek, G. C. 1983.** Dental Morphology: an illustrated guide. Second Edition. Wright.
- Verlinden, P. & Lewis, M. E. 2015.** Childhood trauma: methods for the identification of physeal fractures in nonadult skeletal remains. – *American Journal of Physical Anthropology*, 157: 3, 411–420.

- Veselka, B., Hoogland, M. L. P. & Waters-Rist, A. L. 2015.** Rural rickets: vitamin D deficiency in a post-Mediaeval farming community from the Netherlands. – *International Journal of Osteoarchaeology*, 25, 665–675.
- Vincent, V. & Gutierrez-Perez, M. C. 1999.** The agent of tuberculosis. – *Tuberculosis: past and present*. Eds Palfi, G., Dutour, O., Deak, J., Hutas, I. Szeged/Hungary: Golden Book Publisher Ltd., Tuberculosis Foundation, 139–143.
- Vinnal, H. 2019.** Tallinn tööstuslinnana Põhjasõja lõpust kuni 1870. aastateni. – *Tallinna ajalugu III: 1710–1917*. Peatoim Kala, T. Tallinna Linnaarhiiv, Tallinn, 163–174.
- Volk, A. & Atkinson, J. 2013.** Infant and child death in the human environment of evolutionary adaptation. – *Evolution and Human Behavior*, 34, 182–192.
- Walker, P. L., Bathurst, R. R., Richman, R., Gjerdrum, T. & Andrushko, V. A. 2009.** The causes of porotic hyperostosis and cribra orbitalia: A reappraisal of the iron-deficiency-anemia hypothesis. – *American Journal of Physical Anthropology*, 139: 2, 109–125.
- Walls, T. & Shingadia, D. 2004.** Global epidemiology of pediatric tuberculosis. – *Journal of Infection*, 48, 13–22.
- Wentz, R. K. & De Grummond, N. T. 2009.** Life on Horseback: Paleopathology of Two Scythian Skeletons from Alexandropol, Ukraine. – *International Journal of Osteoarchaeology*, 19: 1, 107–115.
- Weston, D. A. 2008.** Investigating the specificity of periosteal reactions in pathology museum specimens. – *American Journal of Physical Anthropology*, 137, 48–59.
- Wilbur, A. K., Bouwman, A. S., Stone, A. C., Roberts, C. A., Pfister, L.-A., Buikstra, J. E. & Brown, T. A. 2009.** Deficiencies and challenges in the study of ancient tuberculosis DNA. – *Journal of Archaeological Science*, 36, 1990–1997.
- Wood, J. W., Milner, G. R., Harpending, H. C. & Weiss, K. M. 1992.** The Osteological Paradox: Problems of Inferring Prehistoric Health from Skeletal Samples. – *Current Anthropology*, 3: 4, 343–370.
- Wulff, A. & McFadden, C. 2021.** Investigating the implications of localised hypoplasia of the primary canine in the context of the developmental origins of health and disease hypothesis. – *Journal of Archaeological Science*, 136, 105499.
- Üstündağ, H. 2009.** Schmorl's Nodes in a Post-Medieval Skeletal Sample from Klostermarienberg, Austria. – *International Journal of Osteoarchaeology*, 19, 695–710.
- Yaussy, S. L., DeWitte, S. H. & Redfern, R. 2016.** Frailty and Famine: Patterns of Mortality and Physiological stress Among Victims of Famine in Medieval London. – *American Journal of Physical Anthropology*, 160, 272–283.

Summary

Health and living environment of children from Early Modern suburban Tallinn through paleopathological analysis

The aim of this research was to analyse all 192 non-adult burials from Tõnismäe cemetery to draw broader conclusions about the health and living conditions of the children living in Early Modern (16th–18th centuries) Tallinn. Tõnismäe cemetery was used to bury individuals living outside the town walls and reflects the lower social class of the town's population. Very little is known from historical records regarding the poorer part of the society, let alone the children. The burials excavated during the fieldwork in 2016 and 2017 (Figs 1–2) are therefore the best source through which to gain more insight into the lives of these non-adults. Comprehensive skeletal and paleopathological analysis was undertaken to shed a light on the health and living conditions in which these children lived.

So far, little research has been conducted on Estonian osteoarchaeological material concerning solely non-adult human remains and their paleopathology. Only few case studies about specific diseases, like congenital syphilis, and a more comprehensive study investigating the health of children through metabolic diseases have been published (Kalman 2000; Malve 2011; Morrone *et al.* 2021). Additionally, few other publications have mentioned pathologies found from non-adult skeletons among the adult individuals (Allmäe & Limbo 2010; Limbo 2004; 2006; Liblik 2017; Malve & Vilumets 2020). However, until this day no study has focused on analysing all the non-adult burials excavated from one cemetery and interpreting the results in within a wider historical context. The current study was conducted to fill this gap in research.

The aim of this research was to analyse all the non-adult burials excavated from the Tõnismäe cemetery, demonstrate the importance of studying child remains in archaeological context and shed a light on the living conditions and health through the pathologies found on the skeletons. Osteological analysis was conducted to compose a mortality profile of the sample to see in which age the mortality was highest.

Two types of pathologies were recorded to gain more insight about the health and living environment surrounding the children. Non-specific physiological stress markers including dental enamel hypoplasia (DEH), *cribra orbitalia* (CO), endocranial lesions, and sub-periosteal new bone formation (Figs 3–6) were recorded. Additionally, specific diseases like scurvy, rickets, and tuberculosis (TB) (Figs 7–9) were analysed. All other pathological lesions found

on the skeletons were also recorded and included in the paper. Dental diseases were recorded but were omitted from the current study due to their specificity and need for more thorough research which was out of the scope of this thesis.

The results showed that 61.5 percent (n=118) of non-adults had signs of at least one pathology on their skeleton. The health of infants and younger children was most compromised, as the mortality among them was the highest, with 0.0- to 6.5-year-olds making up 64.3 percent of all the non-adults (Table 1; Fig 3). These children also exhibited high level of metabolic diseases, with the prevalence of scurvy being exceptionally high. 67.7 percent of infants had signs of scurvy, when coupled with cases of possible scurvy then the number was 83.9 percent (Table 6; Fig 14). Although famines were a common occurrence during the early modern period in Estonia, the results of the study indicate that cultural factors were more likely behind the high prevalence of vitamin C deficiency.

Because very few older children displayed signs of possible scurvy and no cases were found among adolescents then it is likely that scurvy represents the difference in diet among age groups. In few cases where scurvy was identified among fetuses and young infants, the disease possibly reflects their vitamin deficient mothers. Whereas in most other cases of infants and young children the high prevalence is probably due to weaning foods low in vitamin C, such as pap or gruel.

Endocranial lesions were present on 60.3 percent (n=70) of all the non-adults, also being most prevalent among infants and younger children (Table 4; Fig 13). Such lesions co-occurred together with scurvy which demonstrates that they were most likely caused by scurvy induced haemorrhage. No link between endocranial lesions and any other disease was found.

Rickets was another prevalent disease suffered by infants and young children, with 47.4 percent of 1.1–2.5-year-olds showing signs of the disease (Table 7; Fig 15). Both active and healed cases of rickets were present in the sample, indicating that many individuals overcame the deficiency. Rickets generally reflects that the affected child did not spend enough time in the sunlight. In Tõnismäe sample, infants and young children might have spent less time outdoors because some of them were previously already suffering from another disease. Additionally, constricted living conditions characteristic to early modern suburbs may not have provided suitable safe outdoor areas for young children to play in.

DEH was also commonly found on the deciduous teeth among younger children, with pit-type lesions being most prevalent (Table 2; Fig 11). As crowns of anterior teeth start developing already in utero, then these lesions reflect the failing health of the mothers.

Although older children and adolescents did not exhibit many signs of metabolic diseases and had a much lower mortality rate in comparison to younger children, the results indicate that their health was still compromised. Among the whole sample, four possible cases of TB were found among adolescents (Table 8; Fig 16). Presence of TB indicates that the disease was endemic in the population and osteological material only reflects the tip of the iceberg of the actual disease prevalence. Even for younger children, only a few cases of unidentified pulmonary infections (and no TB) were present. It is highly likely that TB together with other infectious diseases were widely prevalent among younger individuals, as their compromised immune system from poor nutrition and vitamin deficiencies would have made them more susceptible to various health ailments.

Additionally, high levels of DEH indicate that the health of older individuals of the sample also suffered during their early childhood, which might have left a negative effect on their health and made them vulnerable for future insults. CO (Table 3; Fig 12), which possibly arises from megaloblastic anaemia, reflects deficiencies in diet, particularly in animal products, indicating that the diet of many older individuals was also insufficient. The latter might have been caused by the low socioeconomic status of the individual as they were simply not able to afford a more varied diet. Famines were also likely to affect food prices making them even less accessible to poorer individuals. Sub-periosteal new bone formation was less common than other pathologies, with only 3.1 percent (n=7) of all non-adults affected (Table 5), with most of them being older children and adolescents. Only in one individual the cause of sub-periosteal new bone formation was linked to another disease, which was a malignant bone tumour (osteosarcoma).

Among other less common pathologies (Table 9), diseases related to strenuous physical activity were found from several older individuals and adolescents, which shows that suburban children began working from an early age and the work they did was physically straining. The results of this research show that both cultural and environmental aspects affected the health and wellbeing of the Tõnismäe non-adults. High prevalence of scurvy probably indicates poor weaning foods low in vitamin C given to the younger individuals and does not reflect overall undernutrition due to famine or poverty.

The suburban environment was favourable for the spread of different infectious diseases, which are reflected both in historical sources and cases of possible TB and unspecified pulmonary infections identified in the sample. Relatively high prevalence of rickets also reflects the negative effects of the environment surrounding the children. Nutrition and environment were interlinked in affecting the health of the non-adults, because of insufficient

diet, children were vitamin deficient which caused their immune system to fail and consequently made them more susceptible to infectious diseases, which would have been thriving in suburban environments due to overcrowding and unsanitary conditions.

Lisad

Appendices

Lisa 1. Tõnismäe kalmistu alaealistel esinenud patoloogiad

Appendix 1. Skeletal pathologies found from non-adult individuals of Tõnismäe cemetery.

Lühendid: a – aasta; k – kuu; näd – rasedusnädal; CO – *cribra orbitalia*; TB – tuberkuloos.

*Erosioon on märgitud juhtudel, kui osade skeletiluude pind on välismõjude tagajärjel märkimisväärselt kahjustunud.

Matus	Vanus	Vanusegrupp	Säilivus	Patoloogiad
2	2–4 a	2,6–6,5 a	u 30%, erosioon*	
10	12 a ± 30 k	10,6–14,5 a	alla 50%, erosioon	
11	37 näd	sünniaegne	u 30%, erosioon	
15	14–17/18 a	14,6–17,0 a	terviklik, erosioon	Schmorli sõlmed, hüpoplaasia
21	1–3 a	1,1–2,5 a	alla 50%, erosioon	võimalik skorbuut
23	7,5–8,5 a	6,6–10,5 a	üle 50%	täpsustamata ainevahetushaigus, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
26	7–11 a	6,6–10,5 a	alla 25%, erosioon	
28	5,5–6,5 a	2,6–6,5 a	üle 50%, erosioon	
33	u 14 a	10,6–14,5 a	alla 25%, erosioon	deformeerunud reieluupea
34	37,3 näd	sünniaegne	alla 25%	
40	6–12 k	0,0–1,0 a	u 25%	võimalik skorbuut
43	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	terviklik, erosioon	võimalik skorbuut, paranenud rahhiit, koljusisesed haiguskolded
44	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	alla 25%	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded
45	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	u 75%	skorbuut, paranenud rahhiit, koljusisesed haiguskolded
46	12–16 a	14,6–17,0 a	u 25%, erosioon	
47	4,5–7,5 k	0,0–1,0 a	alla 50%	aktiivne rahhiit, koljusisesed haiguskolded

54	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	terviklik, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
57	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	üle 75%, erosioon	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded, luutsüst
58	12–16 a	14,6–17,0 a	u 25%	
61	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	u 50%, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded, CO
64	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	u 75%, erosioon	skorbuut, täpsustamata kopsuhaigus, koljusisesed haiguskolded
68	12–16 a	14,6–17,0 a	üle 50%, erosioon	spondülolüüs, hüpoplaasia
69	3–5 a	2,6–6,5 a	alla 25%, erosioon	
70	7–11 a	6,6–10,5 a	terviklik	hüpoplaasia, CO
72	8,5–9,5 a	6,6–10,5 a	üle 50%, erosioon	hüpoplaasia
74	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	terviklik, erosioon	skorbuut
76	4,5–7,5 k	0,0–1,0 a	terviklik	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
81	2–4 a	2,6–6,5 a	alla 25%, erosioon	
87	4,5–5,5 a	2,6–6,5 a	üle 50%, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded, CO
95	3,5–4,5 a	2,6–6,5 a	üle 75%, erosioon	CO
97	7,5–8,5 a	6,6–10,5 a	terviklik, erosioon	võimalik skorbuut, paranenud rahhiit, koljusisesed haiguskolded
98	sünd–1,5 k	0,0–1,0 a	terviklik, erosioon	skorbuut
100	alla 1 a	0,0–1,0 a	alla 25%, erosioon	
102	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	u 75%, erosioon	
103	33,4 näd	loode	terviklik	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
104	2 a ± 8 k	2,6–6,5 a	üle 50%	koljusisesed haiguskolded
105	3–5 a	2,6–6,5 a	alla 25%	
106	3–5 a	2,6–6,5 a	alla 25%, erosioon	
107	4,5–7,5 k	0,0–1,0 a	u 25%, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
109	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	üle 50%, erosioon	skorbuut
111	15–18 a	14,6–17,0 a	terviklik, erosioon	hüpoplaasia
112	7–11 a	6,6–10,5 a	u 50%, erosioon	koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia, CO

113	9,5–10,5 a	6,6–10,5 a	u 50%, erosioon	hüpoplaasia
115	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	alla 50%, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
117	10,5 k–1,5 a	1,1–2,5 a	u 50%	võimalik skorbuut, aktiivne rahhiit, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
119	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	u 75%	täpsustamata kopsuhaigus
120	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	25%, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
126	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	terviklik	hüpoplaasia
128	7,5–10,5 k	0,0–1,0 a	terviklik	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
129	1 a ± 4 k	1,1–2,5 a	alla 25%, erosioon	koljusisesed haiguskolded
130	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	u 50%, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded, CO
131	33,9 näd	loode	u 50%, erosioon	koljusisesed haiguskolded
133	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	u 30%, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
134	12–15 a	10,6–14,5 a	alla 25%, erosioon	
138	4–6 a	2,6–6,5 a	u 50%, erosioon	
139	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	terviklik	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
143	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	alla 50%	
144	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	alla 25%	
147	5 a ± 16 k	2,6–6,5 a	u 50%	
169	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	70%, erosioon	hüpoplaasia
170	1 a ± 4 k	1,1–2,5 a	alla 25%	
171	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	25%	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
175	?	?	alla 25%	
182	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	alla 50%	
184	10 a ± 30 k	10,6–14,5 a	u 25%	
186	10,5 k–1,5 a	1,1–2,5 a	25%	hüpoplaasia
187	10,5 k–1,5 a	1,1–2,5 a	u 30%, erosioon	hüpoplaasia
190	12,5–13,5 a	10,6–14,5 a	u 25%	hüpoplaasia, CO
191	8,5–9,5 a	6,6–10,5 a	terviklik, erosioon	võimalik skorbuut, hüpoplaasia, CO, luuümbrise alune uue luu teke
192	23,2 näd	loode	30%	

193	15–16 a	14,6–17,0 a	terviklik, erosioon	täpsustamata kopsuhaigus, Schmorli sõlmed, CO, luuümbrise alune uue luu teke
194	16–18 a	14,6–17,0 a	u 50%, erosioon	osteosarkoom, Schmorli sõlmed, hüpoplaasia, luuümbrise alune uue luu teke
196	sünd–1,5 k	0,0–1,0 a	üle 50%	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
199	10,5 k–1,5 a	1,1–2,5 a	u 75%, erosioon	skorbuut, aktiivne rahhiit, koljusisesed haiguskolded
200	6,5–7,5 a	6,6–10,5 a	terviklik	täpsustamata kopsuhaigus
203	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	u 50%	skorbuut, paranenud rahhiit, koljusisesed haiguskolded
204	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	alla 25%, erosioon	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
207	36,1 näd	sünniaegne	30%	
208	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	75%, erosioon	hüpoplaasia, luuümbrise alune uue luu teke
213	6,5–7,5 a	6,6–10,5 a	üle 50%	hüpoplaasia, CO
214	7,5–8,5 a	6,6–10,5 a	terviklik, erosioon	võimalik TB, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia, CO
217	6,5–7,5 a	6,6–10,5 a	terviklik, erosioon	täpsustamata kopsuhaigus, hüpoplaasia
218	?	?	alla 25%	
220	7,5–10,5 k	0,0–1,0 a	alla 25%	võimalik skorbuut
222	3,5–4,5 a	2,6–6,5 a	u 75%, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded, paranemisjärgus alalõualuumurd
223	8,5–9,5 a	6,6–10,5 a	terviklik, erosioon	hüpoplaasia
226	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	üle 75%, erosioon	võimalik skorbuut, hüpoplaasia
227	12 a ± 30 k	6,6–10,5 a	alla 25%, erosioon	
231	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	alla 50%, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
239	2–4 a	2,6–6,5 a	alla 25%	täpsustamata kopsuhaigus
241	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	alla 25%, erosioon	

242	4,5–7,5 k	0,0–1,0 a	alla 50%, erosioon	võimalik TB, skorbuut, koljusisesed haiguskolded
246	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	u 50%, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
249	10,5 k–1,5 a	1,1–2,5 a	u 50%	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded
250	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	alla 50%, erosioon	
252	?	?	alla 25%	
256	10,5 k–1,5 a	1,1–2,5 a	alla 50%	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded
258	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	u 75%, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
259	12 a ± 30 k	6,6–10,5 a	alla 25%	luuümbrise alune uue luu teke
260	31,2 näd	loode	25%	
262	6,5–7,5 a	6,6–10,5 a	alla 50%, erosioon	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
263	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	alla 50%, erosioon	CO
269	3–5 a	2,6–6,5 a	alla 50%	
270	10,5 k–1,5 a	1,1–2,5 a	üle 50%	skorbuut, paranenud rahhiit, koljusisesed haiguskolded
271	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	u 30%	koljusisesed haiguskolded
272	4–8 a	6,6–10,5 a	alla 50%	luuümbrise alune uue luu teke
275	sünd–1,5 k	0,0–1,0 a	terviklik	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded
276	11 a ± 30 k	10,6–14,5 a	alla 25%, erosioon	
277	3,5–4,5 a	2,6–6,5 a	terviklik, erosioon	skorbuut, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia, CO
279	27,5 näd	loode	u 75%	võimalik skorbuut
280	6–11 k	0,0–1,0 a	alla 50%, erosioon	
287	Alla 14 a	10,6–14,5 a	alla 25%	
288	10,5 k–1,5 a	1,1–2,5 a	alla 50%, erosioon	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded
297	4,5–7,5 k	0,0–1,0 a	alla 25%	koljusisesed haiguskolded
300	3–5 a	2,6–6,5 a	alla 50%, erosioon	

301	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	alla 50%	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded
302	5 a ± 16 k	2,6–6,5 a	alla 25%, erosioon	
303	4,5–7,5 k	0,0–1,0 a	u 75%	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
310	33,8 näd	loode	alla 50%	
318	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	u 25%	koljusisesed haiguskolded
320	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	u 25%, erosioon	
324	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	u 50%	skorbuut, aktiivne rahhiit, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
327	7,5–8,5 a	6,6–10,5 a	u 25%	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded
335	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	u 75%	skorbuut, paranenud rahhiit, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
338	6,5–7,5 a	6,6–10,5 a	alla 25%	
342	7,5–8,5 a	6,6–10,5 a	alla 50%	hüpoplaasia
344	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	alla 25%	koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
345	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	alla 50%, erosioon	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
348	10 a ± 30 k	6,6–10,5 a	alla 25%	
350	2–4 a	2,6–6,5 a	alla 25%	
351	6,5–7,5 a	6,6–10,5 a	alla 30%, erosioon	koljusisesed haiguskolded
356	10 a ± 30 k	6,6–10,5 a	alla 25%, erosioon	
357	11 a ± 30 k	10,6–14,5 a	alla 25%, erosioon	
362	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	terviklik	skorbuut
363	sünd–1,5 k	0,0–1,0 a	alla 50%	
366	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	u 75%	koljusisesed haiguskolded, arengudefektid
371	6,5–7,5 a	6,6–10,5 a	alla 30%, erosioon	
381	sünd–1,5 k	0,0–1,0 a	terviklik	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
382	5–9 a	6,6–10,5 a	alla 25%	

383	3,5–4,5 a	2,6–6,5 a	u 75%	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
386	37,5 näd	sünniaegne	alla 25%	
387	33,9 näd	loode	u 50%	
391	11,5–12,5 a	10,6–14,5 a	üle 50%, erosioon	lõhestav osteokondriit, hüpoplaasia, luuümbrise alune uue luu teke
392	2 a ± 8 k	1,1–2,5 a	alla 25%, erosioon	paranenud rahhiit
393	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	terviklik, erosioon	võimalik skorbuut, paranenud rahhiit, hüpoplaasia
399	sünd–1,5 k	0,0–1,0 a	50%	koljusisesed haiguskolded
403	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	üle 50%	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
405	alla 28 näd	loode	alla 25%	
407	29,6 näd	loode	alla 25%	
408	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	terviklik	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
409	9,5–10,5 a	6,6–10,5 a	u 25%, erosioon	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
411	4,5–7,5 k	0,0–1,0 a	alla 25%	aktiivne rahhiit
412	25,5 näd	loode	u 75%	
417	14–18 a	14,6–17,0 a	alla 25%	
419	10,5 k–1,5 a	1,1–2,5 a	u 50%	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
420	?	?	alla 25%, erosioon	
425	?	?	alla 25%, erosioon	
426	8,5–9,5 a	6,6–10,5 a	üle 50%	võimalik TB, CO, koljusisesed haiguskolded
432	11–16 a	14,6–17,0 a	alla 25%	
436	sünd–1,5 k	0,0–1,0 a	u 75%	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
438	4–8 a	6,6–10,5 a	alla 25%, erosioon	
440	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	alla 50%	
443	3–5 a	2,6–6,5 a	alla 50% , erosioon	
445	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	alla 50%	
11a	?	?	alla 25%	
14a	?	?	alla 25%	
19a	5 a ± 16 k	2,6–6,5 a	alla 25%, erosioon	

20a	?	?	alla 25%	
27a	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	50%	võimalik skorbuut
2a	2–4 a	2,6–6,5 a	alla 50%	
33a	3–5 a	2,6–6,5 a	alla 50%	
35a	11,5–12,5 a	10,6–14,5 a	üle 50%	võimalik TB, CO, hüpoplaasia
37a	1 a ± 4 k	1,1–2,5 a	alla 25%	paranenud rahhiit
39a	29,3 näd	loode	alla 75%	
43a	4,5–7,5 k	0,0–1,0 a	25%	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
44a	4,5–7,5 k	0,0–1,0 a	alla 50%	
46a	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	alla 50%	aktiivne rahhiit, koljusisesed haiguskolded, hüpoplaasia
47a	36,2 näd	sünniaegne	alla 50%	koljusisesed haiguskolded
4a	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	terviklik	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
4b	?	?	alla 25%	
56a	sünd–1,5 k	0,0–1,0 a	terviklik	
57a	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	u 75%	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
5a	?	?	alla 25%	
60a	2+ a	1,1–2,5 a	alla 50%	täpsustamata kopsuhaigus
62a	2,5–3,5 a	2,6–6,5 a	alla 25%	hüpoplaasia
64a	3–9 k	0,0–1,0 a	25%	
66a	38,8 näd	sünniaegne	alla 25%	
69a	1,5–4,5 k	0,0–1,0 a	u 75%	skorbuut, koljusisesed haiguskolded
84a	5 a ± 16 k	2,6–6,5 a	alla 25%	
8a	13,5–14,5 a	10,6–14,5 a	alla 50%, erosioon	hüpoplaasia
9a	1,5–2,5 a	1,1–2,5 a	alla 25%	võimalik skorbuut, koljusisesed haiguskolded
9b	10,5 k–1,5 a	1,1–2,5 a	alla 25%	hüpoplaasia

Lisa 2. Fotod
Appendix 2. Photos



Foto 1. Lineaarne emaili hüpoplaasia ülemistel eesmistel jäävhammastel, defektid märgitud valgete nooltega (10,6–14,5 a, M35b). Autor: Janika Viljat.

Photo 1. Linear enamel hypoplasia on the permanent anterior maxillary teeth, defects are marked with white arrows (10,6–14,5 years, burial no 35b). Author: Janika Viljat.



Foto 2. Lohukesed ja kõbrukesi haarav hüpoplaasia alumistel piimahammastel (1,1–2,5 a, M117). Autor: Janika Viljat.

Photo 2. Pit-type and cuspal enamel hypoplasia on the deciduous mandibular teeth (1,1–2,5 years, burial no 117). Author: Janika Viljat.



Foto 3. Lohuke paremal alumisel silmahambal (piimahammas), märgitud valge noolega (6,6–10,5 a, M223) Autor: Triinu Borga.

Photo 3. Pit-type hypoplasia on the mandibular right deciduous canine, marked with a white arrow (6,6–10,5 years, burial no 223). Author: Triinu Borga.



Foto 4. Aktiivne *cribra orbitalia* parema silmakoopa ülemisel pinnal (6,6–10,5, M 70). Autor: Janika Viljat.

Photo 4. Active *cribra orbitalia* displayed on the right orbital roof (6,6–10,5 years, burial no 70). Author: Janika Viljat.



Foto 5. Uue aktiivse luu ladestused kiiruloo sisepinnal (0,0–1,0 a, M303). Autor: Janika Viljat.

Photo 5. Fiber bone deposits on the endocranial surface of the parietal bone (0,0–1,0 years, burial no 303). Author: Janika Viljat.



Foto 6. Kapillaarsed jäljendid kuklaluu sisepinnal (2,6–6,5 a, M 203). Autor: Janika Viljat.

Photo 6. Capillary formations on the endocranial surface of the occipital bone (2,6–6,5 years, burial no 203). Author: Janika Viljat.



Foto 7. Luuümbrise alune uue luu teke vasaku reieluu tagumisel küljel, $\frac{1}{3}$ osas, märgitud valge noolega (6,6–10,5 a, M 272). Autor: Triinu Borga.

Photo 7. Sub-periosteal new bone formation on the posterior $\frac{1}{3}$ aspect of the left femur bone, marked with a white arrow (6,6–10,5 years, burial no 272). Author: Triinu Borga.



Foto 8. Skorbuudile viitav uue luu teke kiilluu suure tiiva sisepinnal, mulkude ümbruses, märgitud valge noolega (2,6–6,5 a, M222). Autor: Janika Viljat.

Photo 8. Abnormal new bone formation on the internal surface of the greater wing of sphenoid, around foramina, indicative of scurvy, marked with a white arrow (2,6–6,5 years, skeleton no 222) Author: Janika Viljat.



Foto 9. Skorbuudile omane uue luu teke silmakoopa ülemisel pinnal, märgitud valge noolega (loode, M103). Autor: Janika Viljat.

Photo 9. Right orbit showing signs of abnormal new bone formation indicative of scurvy, marked with a white arrow (fetus, burial no 103). Author: Janika Viljat.



Foto 10. Skorbuudile omane aktiivne uus luu ja poorsus abaluul, harjaülises augus, märgitud valgete nooltega (1,1–2,5 a, M115). Autor: Triinu Borga.

Photo 10. New bone formation and porosity on the supraspinous fossa of the scapula indicative of scurvy, marked with white arrows (1,1–2,5 years, burial no 115). Author: Triinu Borga.



Foto 11. Skorbuudile omane poorsus sääreluude mediaalsetel külgedel (0,0–1,0 a, M408).
Autor: Janika Viljat.

Photo 11. Porosity on the medial aspects of tibiae, indicative of scurvy (0,0–1,0 years, burial no 408). Author: Janika Viljat



Foto 12. Aktiivsele rahhiidile omased ebanormaalselt poorsed ja laienenud õlavarreluude metafüüsi osad (1,1–2,5 a, M46b). Autor: Janika Viljat.

Photo 12. Humeri displaying abnormal porosity and flaring of the metaphysis indicative of active rickets (1,1–2,5 years, burial no 46b). Author: Janika Viljat.



Foto 13. Parema poole roide pseudomurd, mis viitab aktiivsele rahhiidile (1,1–2,5 a, M46b).
Autor: Janika Viljat.

Photo 13. Pseudo fracture on the right rib indicative of active rickets (1,1–2,5 years, burial no 46b). Author: Janika Viljat.



Foto 14. Kaardunud parem reieluu, mis on iseloomulik paranenud rahhiidile (1,1–2,5 a, M203).
Autor: Janika Viljat.

Photo 14. Right femur showing bowing deformity indicative of healed rickets (1,1–2,5 years, burial no 203). Author: Janika Viljat.



Foto 15. Rinnalüli lülikeha on täielikult lahustunud, tõenäoliselt tuberkuloosi tõttu (6,6–10,5 a, M 214). Autor: Janika Viljat.

Photo 15. The body of a thoracic vertebra has been completely dissolved, probably due to tuberculosis (6,6–10,5 years, burial no 214). Author: Janika Viljat.



Foto 16. Lüütiline haiguskolle roide peaosas, mis viitab tuberkuloosile, märgitud valge noolega (6,6–10,5 a, M 214). Autor: Janika Viljat.

Photo 16. Lytic lesion on the head of the rib, indicative of tuberculosis, marked with a white arrow (6,6–10,5 years, burial no 214). Author: Janika Viljat.



Foto 17. Lüütiline haiguskolle nimmelüli lülakeha alumisel pinnal, mis viitab tuberkuloosile, märgitud valge noolega (6,6–10,5 a, M426). Autor: Janika Viljat.

Photo 17. Lytic lesion on the inferior aspect of the body of the lumbar vertebra indicative of tuberculosis, marked with a white arrow (6,6–10,5 years, burial no 426). Author: Janika Viljat.



Foto 18. Uue luu teke vasaku poole roiete sisepinnal, mis viitab põletikulisele kopsuhaigusele, siinkohal tuberkuloosile, märgitud valgete nooltega (6,6–10,5 a, M426). Autor: Janika Viljat.

Photo 18. New bone formation on the visceral surface of the left ribs, indicative of inflammatory lung infection, in this case tuberculosis, marked with white arrows (6,6–10,5 years, burial no 426). Author: Janika Viljat.



Foto 19. Lüütiline haiguskolle vasakul niudeluul, puusaliigese pinnal, mis viitab tuberkuloosile, märgitud valge noolega (10,6–14,5 a, M35b). Autor: Janika Viljat.

Photo 19. Lytic lesion on the hip joint of the left ilium, indicative of tuberculosis, marked with a white arrow (10,6–14,5 years, burial no 35b). Author: Janika Viljat.



Foto 20. Atrofeerunud vasak reieluu ja peaaegu täielikult lahustunud reieluupea, mis viitab tuberkuloosile (10,6–14,5 a, M35b). Autor: Janika Viljat.

Photo 20. Atrophy of the left femur and almost complete destruction of the head of the femur indicative of tuberculosis (10,6–14,5 years, burial no 35b). Author: Janika Viljat.



Foto 21. Lüütiline haiguskolle parema niudelu kõrvlestjaspinnal, mis viitab tuberkuloosile, märgitud valge noolega (6,6–10,5 a, M342). Autor: Janika Viljat.

Photo 21. Lytic lesion on the auricular surface of the right ilium indicative of tuberculosis, marked with a white arrow (6,6–10,5 years, burial no 342). Author: Janika Viljat.



Foto 22. Kokku kasvanud vasaku poole roided, mis viitavad arengudefektile, tähistatud punase ringiga (0,0–1,0 a, M366). Autor: Janika Viljat.

Photo 22. Fusion of the right ribs, indicative of developmental defect, marked with a red circle (0,0–1,0 years, burial no 366). Author: Janika Viljat.



Foto 23. Kokku kasvanud kahe rinnaüli kaareosad, mis viitavad arengudefektile (0,0–1,0 a, M366). Autor: Janika Viljat.

Photo 23. Fusion of the arches of two thoracic vertebra, indicative of developmental defect (0,0–1,0 years, burial no 366). Author: Janika Viljat.



Foto 24. Luutsüst otsmikuluu välispinnal, märgitud valge noolega (1,1–2,5 a, M57). Autor: Janika Viljat.

Photo 24. Bone cyst on the ectocranial surface of the frontal bone, marked with a white arrow (1,1–2,5 years, burial no 57). Author: Janika Viljat.



Foto 24. Paranemijärgus alalõualuumurd, märgitud punase ringiga (2,6–6,5 a, M222). Autor: Janika Viljat.

Photo 24. Healing fracture of the mandibula, marked with a red circle (2,6–6,5 a, burial no 222). Author: Janika Viljat.



Foto 25. Deformeerunud parema reieluu pea (10,6–14,5 a, M33). Autor: Janika Viljat.

Photo 25. Deformation of the head of the right femur (10,6–14,5 years, burial no 33). Author: Janika Viljat.



Foto 26. Paksenenud vasaku reieluu diafüüsi osa, mis viitab ainevahetushaigusele, märgitud valge noolega (6,6–10,5 a, M23). Autor: Janika Viljat.

Photo 26. Swelling of the diaphysis of the left femur, indicative of metabolic disease, marked with a white arrow (6,6–10,5 years, burial no 23). Author: Janika Viljat.



Foto 27. Lõhestav osteokondriit vasaku reieluu kaugmise epifüüsi lateraalsel liigespinnal, märgitud valge noolega (10,6–14,5 a, M391). Autor: Triinu Borga.

Photo 27. Juvenile osteochondritis dissecans on the lateral aspect of the distal epiphysis of the left femur, marked with a white arrow (10,6–14,5 years, burial no 391). Author: Triinu Borga.



Foto 28. Schmorli sõlm rinnavalüli lülikeha alumisel pinnal, märgitud valge noolega (14,6–17,0 a, M194). Autor: Triinu Borge.

Photo 28. Schmorl's node on the inferior aspect of the thoracic vertebral body, marked with a white arrow (14,5–17, years, burial no 194). Author: Triinu Borge.



Foto 29. Osteosarkoom parema reieluu kaugmises osas, märgitud punase ringiga (14,6–17,0 a, M194). Autor: Martin Malve.

Photo 29. Osteosarcoma on the distal aspect of the right femur, marked with a red circle (14,5–17 years, burial no 194). Author: Martin Malve.



Foto 30. Spondülolüüs viimasel ehk viiendal nimmelülil, puuduv luuosa märgitud valgete nooltega (14,6-17,5 a, M68). Autor: Janika Viljat.

Photo 30. Spondylolysis of the fifth lumbar vertebra, missing aspect of the bone marked with white arrows (14,6-17,5 years, burial no 68). Author: Janika Viljat.



Foto 31. Loote skelett (M407) täiskasvanud naise (M360) vaagnaõõnes. Autor: Raido Roog.

Photo 31. Skeleton of a fetus (burial no 407) in the pelvic cavity of an adult female. Author: Raido Roog.

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina, Linda Vilumets,

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) minu loodud teose

Varauusaegse Tallinna eeslinna laste tervis ja elukeskkond paleopatoloogilise analüüsi põhjal,

mille juhendajad on Ülle Aguraiuja-Lätti ja Martin Malve,

reprodutseerimiseks eesmärgiga seda säilitada, sealhulgas lisada digitaalarhiivi DSpace kuni autoriõiguse kehtivuse lõppemiseni.

2. Annan Tartu Ülikoolile loa teha punktis 1 nimetatud teos üldsusele kättesaadavaks Tartu Ülikooli veebikeskkonna, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace kaudu Creative Commons'i litsentsiga CC BY NC ND 4.0, mis lubab autorile viidates teost reprodutseerida, levitada ja üldsusele suunata ning keelab luua tuletatud teost ja kasutada teost ärieesmärgil, kuni autoriõiguse kehtivuse lõppemiseni.

3. Olen teadlik, et punktides 1 ja 2 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.

4. Kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei riku ma teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse õigusaktidest tulenevaid õigusi.

Linda Vilumets

10.05.2022