

JUDYTA J. GŁADYKOWSKA-RZECZYCKA

ABC CHORÓB ZAPALNYCH W PALEOPATOLOGII¹

Choroby zapalne, jedne z najstarszych, są wywoływane przez kilka podstawowych czynników chorobotwórczych: wirusy, bakterie, pierwotniaki, pasożyty, grzyby. Wiele z nich to zarazki, których żywicielką jest materia nieożywiona. Znajdują się, między innymi, w ziemi, wodzie, korzeniach roślin i w materiale zwierzęcym. Są to na przykład: laseczka zgorzeli gazowej (*Clostridium perfringes*) wywołująca zgorzel (*gangraena*), laseczka tężca (*Clostridium tetani*) wywołująca tężec (*tetanus*), czy laseczka kiełbasiana (*Clostridium botulinum*) powodująca zatrucie pokarmowe. Wiadomo, że choroby te nękały rośliny i zwierzęta na długo przed pojawieniem się człowieka (Hare 1967).

Wyróżnia się dwie główne grupy chorób zapalnych: 1) choroby zapalne swoiste i 2) choroby zapalne nieswoiste. Choroby zapalne swoiste wywołują tylko swoiste, czyli ściśle określone czynniki chorobotwórcze, na przykład gruźlicę wywołuje tylko prątek gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*). Natomiast choroby zapalne nieswoiste powodowane są przez nieswoiste, czyli bardzo różne czynniki chorobotwórcze. Na przykład ropne zapalenie kości mogą spowodować zarówno bakterie, wirusy, pasożyty, jak i pierwotniaki.

Choroby zapalne swoiste dzielą się na choroby zakaźne i niezakaźne. Większość z nich ma charakter zakaźny. Cechą wielu jest gwałtowny przebieg, prowadzący szybko do śmierci. Są to między innymi: dżuma (*pestis*), ospa (*variola vera*), dur, tyfus (*typhus*), błonica (*diphtheria*), tężec (*tetanus*), cholera (*cholera*). Natomiast do chorób zakaźnych o przewlekłym charakterze, które zostawiają ślady również w układzie kostnym, należą między innymi: trąd (*lepra*), porażenie dziecięce (*polio-myelitis*), gruźlica (*tuberculosis*), kiła (*lues*, *syphilis*), zimnica (*malaria*), bąblowica

¹ Zagadnienie przedstawione na III Toruńskich Spotkaniach Paleopatologicznych pt. „Choroby infekcyjne w dawnych populacjach”, Toruń 14–15 kwietnia 2011. Organizatorzy: Zakład Antropologii, Instytut Ekologii i Ochrony Środowiska UMK.

(*echinococcosis*), bruceloza (*brucellosis*), niektóre grzybice (*mycoses*), jak kryptokoza (*cryptococcosis*) czy promienica (*actinomycosis*).

Liczba chorób zapalnych o nieswoistym charakterze jest bardzo długa. W paleopatologii głównie przedstawiane są choroby zapalne, które zostawiają ślady na kościach. Podział Ortnera i Putschara (1981), w którym kryterium są czynniki chorobotwórcze, jest następujący:

- 1) choroby bakteryjne, jak: ropne zapalenie kości (*osteomyelitis s. otitis*), zapalenie okostnej (*periostitis*), bruceloza (*brucellosis*), nosacizna (*malleus*), gruźlica (*tuberculosis*), trąd (*lepra*), kiła (*syphilis*), promienica (*actinomycosis*) – *Actinomyces israelii* – sprawcą tej choroby, jak piszą autorzy, jest raczej „higher bacterium than a true fungus”, nocardioza – (promieniowce rzekome) (*nocardiosis*), mycetoma (*maduromycosis*) – wywołana przez bakterie i grzyby;
- 2) choroby wirusowe, jak: czarna ospa (*variola haemorrhagica*-smallpox), różyczka (*rubella*) – w obu zmiany w kościach występują tylko u małych dzieci do 5 lat;
- 3) grzybice: drożdżyca północnoamerykańska (*blastomycosis*), drożdżyca europejska (*cryptococcosis*), drożdżyca południowoamerykańska (*paracoccidiomycosis*), kokcydioidomikoza (*coccidioidomycosis*), histoplazmoza (*histoplasmosis*), grzybica sporotrychowa (*sporotrichosis*), aspergiloza (*aspergillosis*), mukormikoza (*mucormycosis*);
- 4) choroby pasożytnicze jak: bąblowica (*echinococcosis*);
- 5) o nieznannej etiologii: sarkoidoza (*sarcoidosis*) – choroba Beniera, Boeckha i Schaumanna – jest to przewlekła choroba układowa o nieznannej etiologii i patogenezie. Atakuje głównie młode osoby. Jej charakterystyczną cechą są guzki zbudowane z komórek nabłonkowych, które tworzą swoistą ziarninę; guzowate nacieki występują również w układzie kostnym.

Wymienione choroby są przedmiotem zainteresowania paleopatologów. Na terenie Europy kilka z nich nie występuje, toteż przedstawię tylko najczęściej spotykane. Niemniej należy pamiętać o rozmiarze zagadnienia.

W dawnych populacjach większość, prawie połowa osób zakażonych, umierała w wieku niemowlęcym (0–1 r.ż.) i dziecięcym (2 do 14 r.ż.). Przyczyną śmierci osób dorosłych były głównie zakażenia pourazowe (myślistwo, zbieractwo). W neolicie wraz ze zmianą trybu życia pojawiły się nowe choroby zakaźne, początkowo o charakterze endemicznym, które wraz z rozwojem cywilizacji przybierały formę epidemii (Ortner, Putschar 1981). Autorzy piszą: „For the paleopathologists, one of the great sources of frustration is the fact that infectious diseases, particularly those that result in death rarely leave behind any direct evidence of their existence in the skeletons of the individuals who die of them. This places great restrictions on the ability to investigate the biological effects of these diseases on human populations”. Jak piszą dalej, dzięki temu, że niektóre choroby zostawiają ślad na kościach, dzięki szczegółowym i starannym badaniom można dużo dowiedzieć się o adaptacyjnych

zdolnościach człowieka atakowanego przez choroby. Ważnym jest fakt, że choroby zakaźne, atakujące kości, przebiegają w trzech fazach: ostrej, podostrej i przewlekłej oraz że nie muszą być bezpośrednią przyczyną śmierci. Niestety, wiele z chorób o przewlekłym przebiegu, w odpowiedzi na infekcje wytwarza charakterystyczne morfologiczne zmiany w tkance kostnej, co niejednokrotnie utrudnia szczegółowe rozpoznanie (Ortner, Putschar 1981).

Reakcja na infekcje zależy od rodzaju czynnika zakaźnego i od stanu odpornościowego gospodarza (zaatakowanego) – stan ten z kolei wiąże się ze środowiskiem (geograficznym [np. klimat], społeczno-gospodarczym czy politycznym [np. wojny]), toteż obraz tych chorób jest bardzo zmienny.

Ustalenie wszystkich tych czynników w badaniach paleopatologicznych może być tylko orientacyjne, mniej lub bardziej przybliżone, uwarunkowane nie tylko wyżej wymienionymi czynnikami, lecz również stanem materiału badawczego (kości), jak i odpowiednim doбором źródeł pisanych, ikonograficznych, znajomością metod, a także znajomością zagadnień medycznych (w tym anatomii) i nie tylko.

Źródłem wiedzy o chorobach zapalnych są opracowania historyków medycyny (np. Sigerist 1955; Bilikiewicz, Wszelaki 1956; Szumowski 1961; Brzeziński [red.] 1988). Wiedza ta jest niezbędna, gdyż dowiadujemy się też o domniemanej kolebce niektórych chorób, czy o drogach ich rozprzestrzeniania się. Natomiast podręczniki paleopatologii, korzystające też z opracowań wielu autorów, przede wszystkim zawierają opisy chorób, które pozostawiają ślady na kościach (Rochlin 1965; Derums 1970; Brothwell, Sandison 1967 [red.]; Steinbock 1976; Ortner, Putschar 1981; Capasso 1985; Roberts, Manchester 1995, 1997, Aufderheide, Rodrigues-Martin 1998; prace zbiorowe dotyczące poszczególnych chorób, jak np.: Dutour i wsp. [ed]. 1994: *L'origine de la syphilis en Europe. Avant ou après 1493?*; Pálfi i wsp. [eds.]. 1999: *Tuberculosis Past and Present*; oraz Roberts i wsp. [eds.]. 2002: *The Past and Present of Leprosy*). Kolejne lata 21. wieku sukcesywnie wzbogacają wiedzę o chorobach i zdrowiu ludności, żyjącej w różnym czasie i przestrzeni (np. Gładykowska-Rzeczycka 1982a; 1992; 2009a; Gładykowska-Rzeczycka, Sokół 2000; 2005; Kozłowski 2012, tam też literatura).

CHOROBY WYWOŁANE PRZEZ BAKTERIE

Ropne zapalenie kości spotykamy w materiale kostnym dosyć często. Ponieważ są różne fazy choroby: ostra, podostra, przewlekła, a także postać zagojona, rozpoznanie – niejednokrotnie – sprawia sporo trudności, zwłaszcza, że obraz zmian w fazie przewlekłej niewiele się różni od innych chorób w zaawansowanym stadium, np. gruźlicy czy kiły (tab. 1). W fazie tej wyróżnia się różne postacie: krwio pochodną dorosłych, Garré i ropień Brodiego.

Czynnikiem wywoławczym są bakterie ropotwórcze, najczęściej gronkowce, które docierają do kości: 1) bezpośrednio, np. w wyniku zranienia, 2) przez sąsiedz-

two z chorą tkanką miękką i 3) drogą krwionośną z odległego ropnego ogniska (np. ropnia zęba).

Zakażenie bezpośrednie w wyniku urazu dotyczy przede wszystkim kończyn i czaszki. Zwykle ma postać ostrą lub przewlekłą i jest raczej ograniczone. Podobnie – zakażenie w wyniku sąsiedztwa z zakażoną tkanką miękką lub chorobowo zmienionym narządem. W obu wypadkach infekcja może się ograniczyć do okostnej – kory, to znaczy, że nie rozprzestrzenia się do jamy szpikowej i substancji gąbczastej (ryc. 1, 2). Bywa też miejscowy odczyn okostnowy wokół częściowo uszkodzonej kory, czasem z małym martwakiem i sklerotyczną otoczką. Taka lokalna infekcja może się wygoić z pozostawieniem sklerotycznej blizny, otaczającej ubytek, czyli miejsce ogniska (ryc. 3).

Zakażenie drogą krwionośną przebiega dość typowo i wykazuje dużą zmienność w lokalizacji i wyglądzie w różnych grupach wiekowych. Przeważnie, w ok. 80%, występuje u noworodków i dzieci, w 14% u dorosłych. Przeważa u mężczyzn (3:1). Najczęściej – w 80% występuje w kończynach, w jednej lub w dwóch kościach, w ok. 20% atakuje więcej kości. U osób młodych lokalizacja jest związana z chrząstką wzrostową. Ognisko zapalne w 80%, powstaje w przynasadzie tuż przy chrząstce wzrostowej, najczęściej w dalszej przynasadzie kości udowej oraz bliższej (rzadziej w dalszej) przynasadzie kości piszczelowej, następnie w nasadzie bliższej kości udowej i – w ok. 10% wypadków – w kości ramieniowej. W innych kościach, zwłaszcza w kościach rąk i stóp, kościach gąbczastych oraz w czaszce, ropne zapalenie kości występuje sporadycznie.

Ostre zapalenie kości (*ostitis acuta*) rozpoczyna się jednym lub kilkoma ropnymi ogniskami w przynasadzie, prowadząc do litycznej destrukcji nowo tworzonej tkanki gąbczastej. Powstały wysięk dostaje się do jamy szpikowej, powodując w niej wzrost ciśnienia, co z kolei prowadzi do ucisku naczyń krwionośnych (brak dopływu krwi) i w rezultacie do martwicy kory – powstają przetoki. Jednocześnie w przynasadzie, tuż przy chrząstce wzrostowej, przez cienką korę wysięk przenika pod okostną, tworząc ropień, który oddziela okostną od kory, pozbawiając ją tym samym zewnętrznego unaczynienia. W rezultacie często dochodzi do całkowitej martwicy przynasady i sąsiadującej części trzonu, a także nasady. Z kolei – odwarstwiona okostna wytwarza silnie unaczynioną nową kość, tworząc coś w rodzaju skorupy (tak zwane *involucrum*), która otacza różnej wielkości martwaki (sekwestry), przy czym tylko te o małych wymiarach mogą być wydalone przez przetoki. Dzięki temu, że nasada u dzieci jest chroniona przez chrząstkę wzrostową, układ krwionośny nasady nie łączy się z układem przynasady i trzonu. Przy czym w ostrej fazie, w 15%, może dojść do epifizjolizy. Jednak w tym wieku zajęcie nasady lub stawu jest bardzo rzadkie, wyjątek stanowią stawy biodrowe i ramieniowe, gdyż ich torebka stawowa częściowo obejmuje też przynasadę.

Przewlekłe zapalenie kości (*ostitis chronica*). U osób dorosłych w przewlekłym stadium, lub powracającym zapaleniu, może dojść do zeszczywnienia stawu.

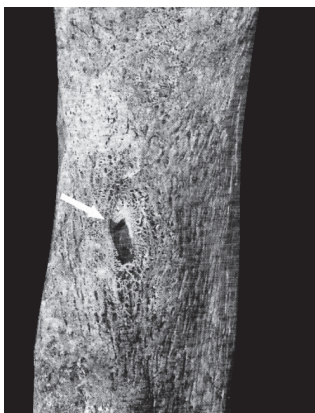
Tab. 1. Różnicowanie chorób o podobnych cechach (z: Prejzner, Gładkowska-Rzeczycka 1997)

Features	Ostitis acute			Ostitis chronic	Ostitis Garre	Brodies abscess	Tuberculosis	Syphilis III	Brucellosis	Osteoid-osteoma	Bening bone cysts
Age Sex	0 - 20 M : W = 3 : 1 PERIODS IN WEEKS			adults	adolescence	6 - 30	0 - senilis	0 - senilis	0 - senilis	10 - adults	0 - adults
Number of bones	1-2 1(80%)	4-5 1 (80%)	> 6 1 (80%)	one or more	one	one	more than one	many	many	one	one or some
Localization	metaphysis	diaphysis	diaphysis	diaphysis joints	diaphysis	metaphysis or diaphysis	joint vertebra	various	mandibule verte., ribs	various	various maliny metaphysis
Size	limited	extensive	extensive	extensive	2/3 metaphysis	small	limited	extensive		small	large
Changed bone tissue	spongy	compact	all	all	all	spongy	spongy	both	spongy	both	both
Structure	changed	changed	changed	changed	changed	changed	destroyed	osteolytic foci	osteolytic irreg. foci	destrukt.	destroyed
Medullary cavity	changed	changed	narrow	narrow	lack	normal	normal	lack	normal	normal	local deformation
Shape of the bone	distension of metach.	irregular	irregular	irregular	fusi - form	local thicken	destruc. thicken	lesion irreg trick.	various	local thicken	distension
Periosteum (changes)	changed	extensive involucrum	extensive involucrum	rough	rough	local	rather normaler	extensive or local thick	discreet	radier dicreet	thin
Sequestrum	very rare	big, irreg. well defined	well defined or latent	latent or active	small, many well defined	lack	small, smooth bad define	Lack or small, resorb	lack	lack	lack
Fistulas	lack	one or many	many or traces	remains	lack	lack	present	lack	lack	lack	lack
Regeneration	small	great	intensive	great	great	great	small	varying	lack	no inflammatory process	lack
Cavity of the abscess/ sequestrum	-	-	-	surrounded by sclerotic layer	surrounded by sclerotic layer	surrounded by sclerotic layer	-	-	-	Lithic fokus trick wall	very thin wall
Gibbus	lack	lack	rare	lack	lack	lack	present	rare	rare	-	-
Calcification	discreet	good	extensive	extensive	extensive	extensive	low	local	local	local	-



Ryc. 1. Lewa kość piszczelowa: ślady procesu zapalnego. M., mat., nr 151. Cmentarz – Hala Targowa, stan. 5. Gdańsk. Wczesne średniowiecze

Fig. 1. Left tibia: signs of inflammation. Male, mat. No. 151. Cemetery – Hala Targowa, site 5. Gdańsk. The Early Middle Ages



Ryc. 3. Kość piszczelowa: lityczne ognisko w obrębie kory otoczone zmienioną okostną. M., ad. (za: Ortner, Putschar 1981)

Fig. 3. Tibia: lytic focus in cortical bone surrounded by changed periosteum. Male, ad. (after Ortner and Putschar 1981)



Ryc. 2. Lewa kość miedniczna: zmiany pozapalne. M., mat., nr 383. Cmentarz – Hala Targowa, stan. 5. Gdańsk. Wczesne średniowiecze

Fig. 2. Left pelvic bone: inflammatory lesions. Male, mat. No. 383. Cemetery – Hala Targowa, site 5. Gdańsk. The Early Middle Ages



Ryc. 4. Kość udowa: przewlekłe, ropne zapalenie (ostitis chronica): odczyn odokostnowy. Skrwilno, woj. kujawsko-pomorskie. Średniowiecze. Ze zbiorów Katedry Antropologii UMK w Toruniu

Fig. 4. Femur: chronic, purulent osteomyelitis (ostitis chronica): periosteal reaction. Skrwilno, Kuyavian-Pomeranian Voivodeship. The Middle Ages. From the collection of the Department of Anthropology at the Nicolaus Copernicus University in Toruń



Ryc. 5. Wieloogniskowe ropne zapalenie kości (ostitis generalisata).

M., ad., nr 230. Czersk, woj. mazowieckie. Średniowiecze

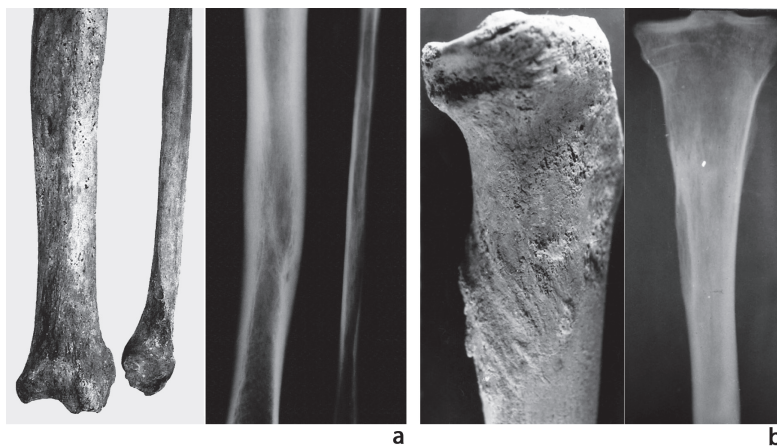
Fig. 5. Multifocal purulent osteomyelitis (ostitis generalisata).

Male, ad., No. 230. Czersk, Masovian Voivodeship. The Middle Ages

W 8% dochodzi do złamań w linii demarkacyjnej, oddzielającej zdrową kość od martwej, rzadziej przez *involucrum*. W stadium tym proces litycznego rozpadu zastępuje sklerotyzacja, ograniczająca pole infekcji. Długotrwałość procesu, który może trwać nawet kilka lat, sprawia, że obraz zmian jest bardzo zróżnicowany, co znacznie utrudnia rozpoznanie. Niemniej podstawowe cechy ropnego zapalenia kości, jak: obecność martwaków, porowata, bogato unaczyniona nowa kość okostnowa i przetoki, pozostające w jamie duże martwaki o gładkiej powierzchni i nierównych brzegach (ryc. 4, 5), w większości wypadków pozwala określić przyczynę powstania – *ostitis*. Fazę zdrowienia przedstawia rycina 6:a i b. Śmiertelność spowodowana ropnym zapaleniem kości wynosi około 20%.

Postać *ostitis* typu Garré przebiega łagodniej, bez lub z nielicznymi sequestrami, z większym odczynem sklerotycznym i umiarkowanym odczynem okostnej. Często występuje w kości piszczelowej, nadając jej butelkowaty kształt (ryc. 7). W przypadku, kiedy brak martwaków, postać tę trudno odróżnić od kiły.

Ropień Brodiego, objęty sklerotyczną otoczką, najczęściej występuje w przynasady blisko chrząstki wzrostowej (ryc. 8).



Ryc. 6. a) Kości podudzia: stan po ostrych kości piszczelowej. M., mat./sen., nr 200. Cmentarz – Hala Targowa, stan. 5. Gdańsk. Wczesne średniowiecze; b) kość piszczelowa: stan po zagojonym ostrych. M., mat., nr 115. Złota, woj. świętokrzyskie. Neolit

Fig. 6. a) shin bones: state after tibia osteitis. Male, mat./sen., No. 200. Cemetery – Hala Targowa, site 5. Gdańsk. The Early Middle Ages; b) tibia: state after healed osteitis. Male, mat. No. 115. Złota. Świętokrzyskie Voivodeship. The Neolithic



Ryc. 7. Kość piszczelowa: przewlekłe, ropne zapalenie kości typu Garré. M., mat., nr 66. Czersk, woj. mazowieckie. Średniowiecze

Fig. 7. Tibia: chronic, purulent osteomyelitis of the Garré type. Male, mat. No. 66. Czersk, Masovian Voivodeship. The Middle Ages



Ryc. 8. Kość piszczelowa: ropień Brodie'go?. M., mat., nr 239. Cmentarz – Hala Targowa, stan. 5. Gdańsk. Wczesne średniowiecze

Fig. 8. Tibia: Brodie abscess?. Male, mat. No. 239. Cemetery – Hala Targowa, site 5. Gdańsk. The Early Middle Ages

INNE ZMIANY ZAPALNE

Paradentoza (*paradontosis*); etiogeneza: np. mikroorganizmy, kamień nazębny, ropień, szkorbut; patogeneza: stan zapalny – resorbcja zębodołów (ryc. 9).

Zapalenie zatok (*sinusitis*); etiogeneza: bakterie, wirusy; patogeneza: odczyn okostnowy, w stanach przewlekłych – ubytki, nowotworzenie tkanki (ryc. 10).

Zapalenie ucha środkowego (*otitis media*); etiogeneza: różne zarazki; patogeneza: wysięk, destrukcja, przetoki (ryc. 11).

Zapalenie opony mózgowej (*meningitis*); etiogeneza: różne czynniki; patogeneza: odczyn zapalny, destrukcja (ryc. 12).

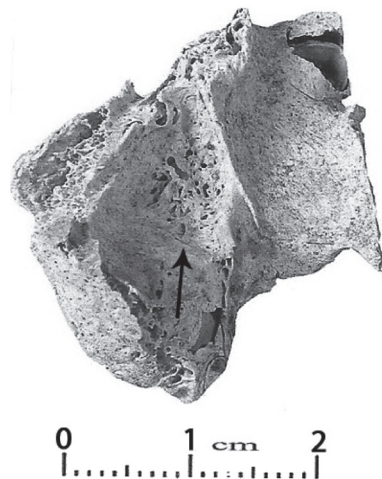
Zapalenie okostnej (*periostitis*); etiogeneza: różna; jako odrębna jednostka występuje rzadko, reaguje na procesy chorobowe toczące się nad i pod nią (ryc. 13).

Bruceloza (*brucellosis*), wywołana przez pałeczkę np. maltańską (*Brucella melitensis, suis*) jest chorobą odzwierzęcą. Układ kostny jest atakowany od 2 do 70% przypadków. Częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet. Zmiany lokalizują się głównie w trzonach jednego lub paru kręgów lędźwiowych (ryc. 14) oraz w miednicy (ryc. 15). Kości długie są rzadziej zajęte. Zmiana ma charakter litycznej jamy. Morfologicznie i na radiogramie widać penetrację ogniska w obręb płytki granicznej,



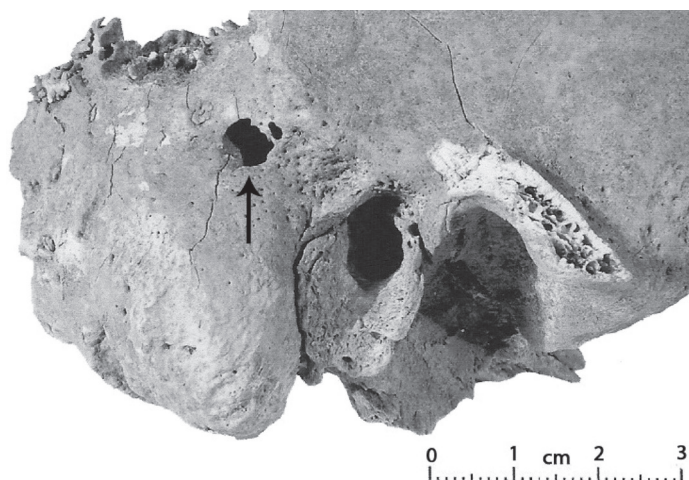
Ryc. 9. Lewa kość szczękowa: a) ubytek (ropień), b) próchnica, c) przyzębica, d) kamień nazębny. M., ad/mat., nr 58. Kościół św. Jana. Gdańsk. 17–18 wiek

Fig. 9. Left maxilla: a) defect (abscess), b) caries, c) periodontitis, d) calculus. Male, ad/mat., No. 58. St John's Church. Gdańsk. 17th-18th century



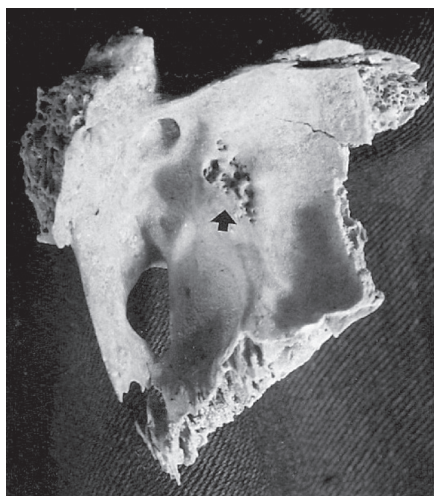
Ryc. 10. Zatoka szczękowa: zmiany pozapalne (strzałka). Inf.I., nr 16. Cmentarz – Hala Targowa, stan. 5. Gdańsk. Średniowiecze

Fig. 10. Maxillary sinus: inflammatory lesions (arrow). Inf.I., No. 16. Cemetery – Hala Targowa, site 5. Gdańsk. The Middle Ages



Ryc. 11. Prawa kość skroniowa: przetoka – zapalenie ucha środkowego (otitis media) (strzałka). M., mat., nr 24. Cmentarz – Hala Targowa, stan. 5. Gdańsk. Wczesne średniowiecze

Fig. 11. Right temporal bone: fistula – inflammation of middle ear (arrow). Male, mat. No. 24. Cemetery – Hala Targowa, site 5. Gdańsk. The Early Middle Ages



Ryc. 12. Prawe skrzydło większe kości klinowej: stan po zapaleniu opony mózgowej, lub ucha środkowego (otitis media) (strzałka). Inf. I/II., nr 76.

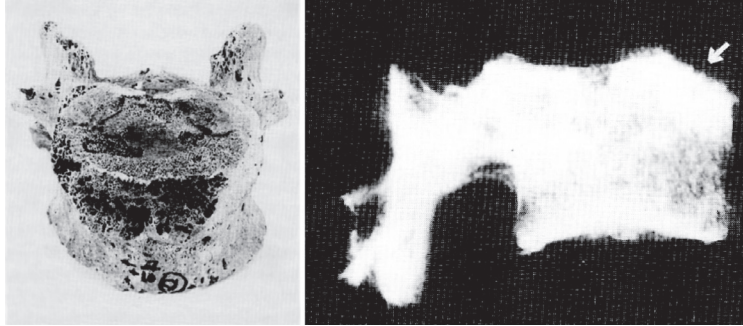
Kościół św. Jana. Gdańsk. 17–18 wiek

Fig. 12. Right great wing of sphenoid bone: state after meningitis or middle ear inflammation (arrow). Inf. I / II., No. 76. St John's Church. Gdańsk. 17th-18th century



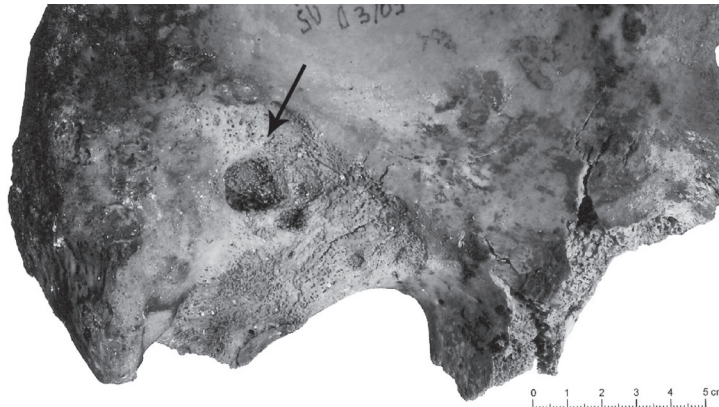
Ryc. 13. Kość piszczelowa: zapalenie okostnej (periostitis). K., iuv./ad., nr 3007(2). Cmentarz – Hala Targowa, stan. 5. Gdańsk. Nowożytność

Fig. 13. Tibia: medial tibial stress syndrome (periostitis). Female, iuv./ad., No. 3007 (2). Cemetery – Hala Targowa, site 5. Gdańsk. The Post-Medieval Period



Ryc. 14. Kręgi lędźwiowy: zmiana na przednio-górnym brzegu trzonu (strzałka)
(za: Etxeberria 1994)

Fig. 14. Lumbar vertebra: lesion on anterior-upper margin of the body (arrow).
(after Etxeberria 1994)



Ryc. 15. Kość biodrowa: ubytek na powierzchni uchowej (bruceloza?).
Do., ?, nr 3/09. Kościół św. Jana. Gdańsk. 18–19 wiek

Fig. 15. Ilium: defect on auricular surface (brucellosis?). Adult individual,
No. 3/09. St John's Church. Gdańsk. 18th-19th century

przechodzącego do sąsiedniego kręgu. Substancja gąbczasta wewnątrz ogniska jest stopniowo niszczona, brak martwaków, natomiast kora, po powstaniu ropnia, może ulec perforacji (powstają przetoki). Prawie brak reakcji okostnej w tworzeniu nowej kości, co ma miejsce dopiero w okresie zdrowienia. W odróżnieniu do tbc (gruźlicy) nie występuje spłaszczenie trzonu oraz garb, a przykręgowy ropień występuje rzadko. Zmiany w miednicy charakteryzuje wielogniskowość w postaci jam w substancji gąbczastej, których zawartość czasami przebija się przez korę – przetoka (ryc. 15).

Nosaczna (*malleus*) jest chorobą odzwierzęcą wywołaną przez *Actinobacillus malleus*, rzadko powodującą zmiany w układzie kostnym. Kość zostaje zainfekowana przez ropień sąsiadującej tkanki miękkiej lub jej owrzodzenie. W rezultacie docho-

dzi do nieznacznej reakcji okostnej – tworzenie nowej kości. Najczęściej zmiany występują w obrębie czaszki: w jamie nosowej i ustnej, gdzie dochodzi do zniszczenia (w różnym stopniu) kości nosowych, przegrody nosa, kości sitowej i klinowej, destrukcji małżowin z przebicciem podniebienia i do zatoki szczękowej. Choroba rzadko atakuje kończyny dolne, jeżeli – to głównie kość piszczelową. Zmiana ta może występować jako *periostitis* lub *osteomyelitis*, zwłaszcza przy wtórnym zakażeniu gronkowcem. Wówczas obraz zmian nie różni się od obserwowanego w *ostitis*. Nosacizna jest trudna do zdiagnozowania w kościach wykopaliskowych, gdyż jej obraz jest podobny do III-rzędowej kiły i do niektórych zmian, występujących w trądzie. Zmiany w stawach nie są rzadkie, zwykle z powodu zmian w sąsiadującej z nimi tkance miękkiej.

Gruźlica (*tuberculosis*) jest chroniczną chorobą wywołaną przez prątek gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*). Do zakażenia dochodzi głównie drogą oddechową, rzadziej pokarmową. Gruźlica kostna, z niewielkimi wyjątkami, jest wynikiem ograniczonego krwionośnego rozsiewu. Prątki gruźlicy krążące we krwi lokują się w tkance gąbczastej bogato ukrwionej o wysokiej metabolice, czyli głównie w kręgach, nasadach i przynasadach kości długich u osób dorosłych. Natomiast u dzieci, u których rozmieszczenie krwiotwórczej tkanki jest większe (jest jej więcej), ogniska pojawiają się też w trzonach kości długich oraz w kościach rąk i stóp. Najczęstszą lokalizacją jest kręgosłup. Choroba zaczyna się we wczesnym dzieciństwie, po 7 r.ż. częstość zakażeń maleje. Faza pierwsza, w której przebieg jest ostry, może zakończyć się wygojeniem, lub przejść w fazę przewlekłą. Lokalizacja (różną podają poszczególni autorzy) jest zróżnicowana: często zajęte są kręgi lędźwiowe, z naszej obserwacji wynika, że piersiowe. Najczęściej proces obejmuje trzon dwóch, rzadziej – w 10% – trzech kręgów, większej liczby – w około 4%. Łuki są rzadko zajęte, wyrostki i stawy prawie nigdy nie ulegają zniszczeniu; wyjątek stanowi tbc pierwszych dwóch kręgów szyjnych.

Patofizjologia: proces może się zacząć w błonie maziowej, w kości lub w obu jednocześnie (wspólne unaczynienie), przebiega w kilku fazach: w fazie wysięku wypełnia przestrzenie międzybełeczkowe niszcząc tkankę gąbczastą – powstają martwaki, w fazie proliferacji tkanki ziarninowej dochodzi do powstawania jam, może pojawić się nieznaczny proces reperacji – tworzenie nowej kości, u dzieci typowe jest rozdęcie kości (*spina ventosa*) (ryc. 16). Zwykle dochodzi do osteoporozy wokół ogniska lub do osteoporozy uogólnionej. Często na poziomie zmienionego kręgu powstaje jedno- lub dwustronny ropień przykręgowy, widoczny na kości w postaci wybrzuszenia. Ropień niszczy korę kręgów i wnika w trzon, dotyczy to również żeber i kości, do których przylega (ryc. 17). W kościach długich proces ogranicza się do nasad i przynasad, powstają przetoki, przy czym martwaki występują rzadko. W błonie maziowej do zmian, w postaci rowków, dochodzi wokół przyczepu błony maziowej, przy czym powierzchnia stawowa może być nieznacznie zmieniona. W fazie zdrowienia zniekształcenia pozostają, a odczyn reperacji jest niewielki. Dochodzi do wtórne-



Ryc. 16. Paliczek I rzędu:
spina ventosa, involucrum otacza
zachowaną tkankę kostną, nasady –
bez zmian (za: Ortner, Putschar, 1981)

Fig. 16. First row phalanx:
spina ventosa involucrum
surrounds preserved bone tissue,
epiphyses – without lesions
(after Ortner and Putschar 1981)



Ryc. 17. Odcinek lędźwiowy kręgosłupa:
zmiany po ropniu tbc,
(za: Ortner, Putschar, 1981)

Fig. 17. Lumbar spine:
lesions after tbc abscess,
(after Ortner and Putschar 1981).

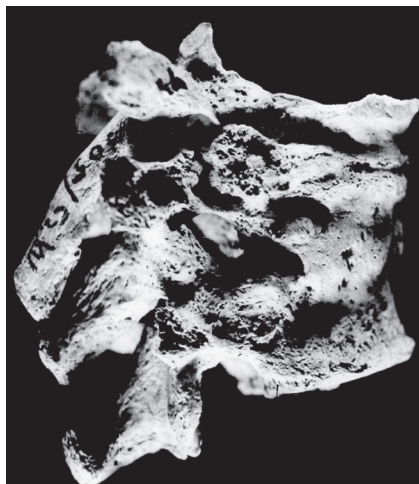
go zrośnięcia stawów w chorym odcinku i często do skostnienia międzykolcowych więzadeł (ryc. 18); u dzieci kręgi poniżej zmiany mogą wyrównać wysokość ciała.

Różnicowanie (tab.1) głównie z: 1) *ostitis*, gdzie tak rozległe zniszczenie kręgow i garb nie występują, a ropnie przykręgowe są rzadkie i leżą zarówno nad, jak i pod zmienionym kręgiem, gdyż powstają gwałtownie, 2) złamaniem klinowatym, które dotyczy jednego kręgu, przeważnie szyjnego lub górnego piersiowego.

Przebieg w poszczególnych kościach:

Tbc w miednicy: 1) staw krzyżowo-biodrowy (u dorosłych): zakażenie z sąsiedztwa, ognisko – jako pierwsze, występuje rzadko. Gojenie: zmiany destrukcyjne – ankyloza, asymetria; 2) kość biodrowa – z sąsiedztwa: izolowane okrągłego lub owalnego kształtu jamy z, lub bez martwaków; z przebicciem kory i przetoką są rzadkie; 3) kości łonowe, spojenie: (u starszych dzieci [inf. II] i dorosłych): lityczne ubytki, częste ropnie i przetoki; 4) kości kulszowe: ubytki w obrębie guza.

Tbc w stawach biodrowych: zakażenie drogą krwionośną lub z sąsiedztwa. Lokalizacja: druga co do częstości, głównie w okresie dojrzewania; skutki: (przed antybiotykami) 20% – całkowita destrukcja głowy kości udowej i panewki (ryc. 19) (Gładykowska-Rzeczycka 1968), rozległe zmiany 22%, zmiany błony maziowej



Ryc. 18. Kręgi piersiowe: niewielki odczyn naprawczy. K., ad?, nr 1605. Czarna Wielka, woj. podlaskie. Średniowiecze

Fig. 18. Thoracic vertebrae: not large periosteal reaction. Female, ad?, No. 1605. Czarna Wielka, Podlaskie Voivodeship. The Middle Ages



Ryc. 19. Staw biodrowy: prawie całkowita destrukcja głowy i panewki stawu. K., ad., nr 47. Młodzikowo, woj. wielkopolskie. Średniowiecze

Fig. 19. Hip joint: almost total destruction of head and acetabulum. Female, ad., No. 47. Młodzikowo, Greater Poland Voivodeship. Middle Ages

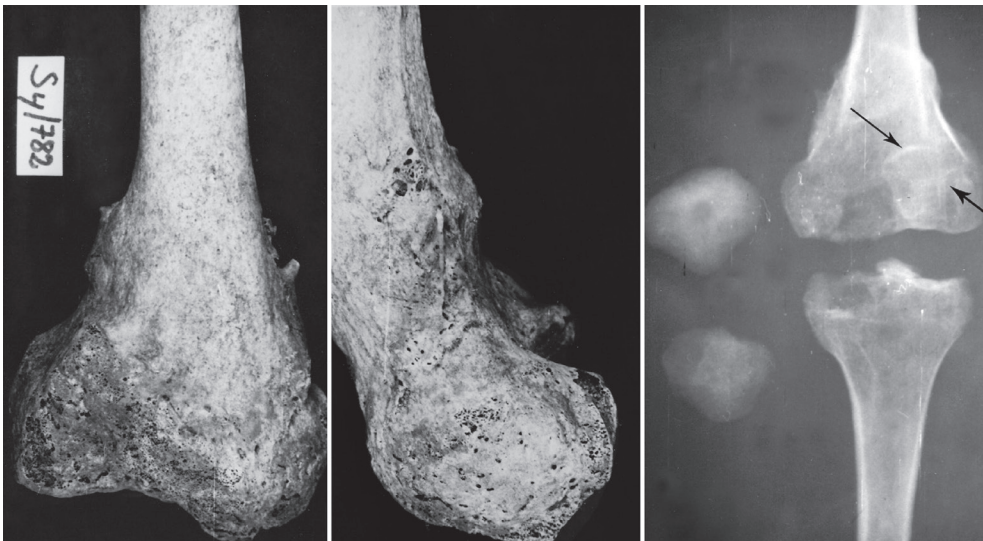
52%, izolowane ogniska: na głowie – 60%, na szyjce – 24%, w panewce – 30%, krętarzu większym – 8%. Obraz zmian: a) na głowie i szyjce małe, jamiste ubytki, lub większe trójkątnego kształtu ogniska z martwakami, b) ogniska w panewce – głównie w tylnogórnym brzegu i wolnym od chrząstki dole panewki, c) na szyjce – wzdłuż przyczepu błony maziowej, d) w stawie: powiększenie ku górze panewki (zwichnięcie) (różnicowanie ze zwichnięciem wrodzonym: głowa w tbc jest bardzo zniszczona, zmieniony dół panewki); rozległą destrukcję głowy i panewki trzeba różnicować głównie z *ostitis (septic arthritis)*, gdzie destrukcja jest bardziej ograniczona, nie ma dyslokacji, ankyloza bywa rzadko, a tylko u dzieci dochodzi do całkowitej destrukcji głowy, co jednak współwystępuje ze zmianami również w trzonie, e) w krętarzu większym – bardzo rzadko, ale typowo, w kaletce lub w kości. Ma postać przewlekłą i nawracającą; zniekształca krętarz, w jamie często jest martwak, ropień i przetoka są częste.

Tbc w stawach kolanowych: (ryc. 20) częstość, wiek jak w tbc stawów biodrowych. Zaczyna się w błonie maziowej – wzdłuż przyczepu i więzadeł krzyżowych: liniowe uszkodzenia – erozja kory i sąsiadującej powierzchni stawowej. Ograniczona destrukcja na powierzchniach stawowych jest wynikiem ognisk pochodzenia krwionośnego, przy niedużych zmianach trudno je odróżnić od końcowej fazy reumato-

oidalnej lub ropnego zapalenia stawów. Zarówno w fazie reumatoidalnej, jak i w tbc występuje osteoporoza; tbc i *ostitis* są zwykle jednostronne.

Tbc w stawach skokowych: najczęściej występuje w stawie skokowym górnym: ognisko w kości skokowej prowadzi często do jej zniszczenia, natomiast ognisko w piszczeli – odwrotnie – obejmuje też przynasadę – dochodzi do ankylozy.

Tbc w kościach kończyn górnych występuje rzadziej (niż w kończynach dolnych): 1) w stawach ramieniowych: zmiany zależą od lokalizacji ogniska, większe bywają na głowie i przynasadzie niż w panewce; są to: jamy, martwaki, mały odczyn okostnej; ropnie i przetoki są rzadkie, u dorosłych powodują destrukcję głowy i panewki (czasem też obojczyka); różnicowanie – z *ostitis*, gdzie objawy są słabiej wyrażone. 2) w stawie łokciowym: często – 50%, wiek: 1–20 lat; ognisko: nasada dalsza kości ramieniowej i nasada bliższa kości przedramion (głównie – *olecranon*); u dzieci są związane ze zmianami tbc w kościach ręki, powstają: jamy, martwaki, *spina ventosa* – *involucrum*, u dorosłych – destrukcja, ankyloza, znaczne wyrośla; trudno odróżnić od *ostitis* i zmian reumatoidalnych, 3) w nadgarstkach: u dzieci – w stawach nadgarstkowo-śródręcznych, u dorosłych – w stawach promieniowo-nadgarstkowych; z ogniska w nasadzie i przynasadzie kości promieniowej proces przechodzi na bliższy szereg kości nadgarstka; proces gojenia: część kości zanika, reszta tworzy blok zrośnięty z kością promieniową lub z kośćmi śródręcza.



Ryc. 20. Staw kolanowy: zmiany destrukcyjne z wtórnym (patologicznym) złamaniem (strzałki). Do., ?, nr 782. Sypniewo, woj. mazowieckie. Średniowiecze

Fig. 20. Knee joint: destructive lesions with secondary (pathological) fracture (arrows). Adult individual?, No. 782. Sypniewo, Masovian Voivodeship. Middle Ages

Tbc w kościach klatki piersiowej: żebra, mostek; zakażenie drogą krwionośną lub przez sąsiedztwo.

Tbc w czaszce: częściej u dzieci <10. r.ż., drogą krwionośną z innych ognisk. Lokalizacja: 1) sklepienie, najczęściej atakowane kości: czołowa i ciemieniowe, następnie potyliczna i skroniowe. Postać zmian – wieloogniskowa; ognisko to okrągłe lityczne pole o wymiarze 2 cm z lub bez martwaka, penetrujące obie blaszki. Brzegi są zresorbowane bez procesu odnowy, od wewnątrz ubytek jest większy (w kile odwrotnie), 2) podstawa czaszki rzadko: u dzieci – tbc ucha środkowego, skutki: destrukcja i martwaki części skalistej i wyrostka sutkowego, 3) część twarzowa: u dzieci zmiany w zewnętrznym brzegu oczodołu, łukach jarzmowych w miejscu połączeń z szczęką, kości nosa (podobnie jak w trądzie). Tbc w żuchwie: powstają ropnie i przetoki. U dorosłych w fazie przewlekłej gruźlicy płuc dochodzi do zakażenia śluzówki, które przechodzi na wyrostki zębodołowe.

Różnicowanie gruźlicy – tab. 1. W materiale z polskich cmentarzysk stwierdzono stosunkowo nieliczne przypadki (Gładykowska-Rzeczycka 1982b; 1999).

Kiła (*lues*, *syphilis*): (jedna z czterech treponematoz), wywołana przez krętek blady (*Treponema pallidum*). Przyjmuje się, że przed 1910 r. około 10% Europejczyków miało dodatni odczyn serologiczny (nie jest identyczne z czynną chorobą). Postać: kiła wrodzona i nabyta: 1) pierwszorzędowa – owrzodzenie, 2) drugorzędowa – wysypka, kilaki (?), 3) trzeciorzędowa – narządy, kości.

Kiła III: najczęściej rozwija się między 2. i 10. r.ż. po zakażeniu (też wcześniej lub później). Lokalizacja: zwykle w więcej niż w jednej kości; w 70%: piszczel, kości otaczające jamę nosową, sklepienie czaszki, rzadziej w kościach o strukturze z przewagą tkanki gąbczastej (czyli w mostku, żebrach i kręgach). Może występować jako pojedyncze ognisko lub zająć całą kość.

Patogeneza (III): jest rezultatem albo chronicznego nieziarninowego zapalenia, albo ziarninowego (kilakowatego) procesu, lub – obu. Kilaki: są to guzowate ogniska, zawierające martwiczą tkankę z niewielką ilością ropy. Proces zapalny może się zacząć w okostnej, wewnątrz kości, lub w obu jednocześnie; dochodzi do: hiperwaskularyzacji, nowotworzenia kości i ekstensywnego procesu sklerotyzacji, martwaki i przetoki występują rzadko. Kilak w postaci ubytku (destrukcja kości), otoczonego strefą sklerotyczną okostnej i kości jest podstawowym obrazem zmian w kościach.

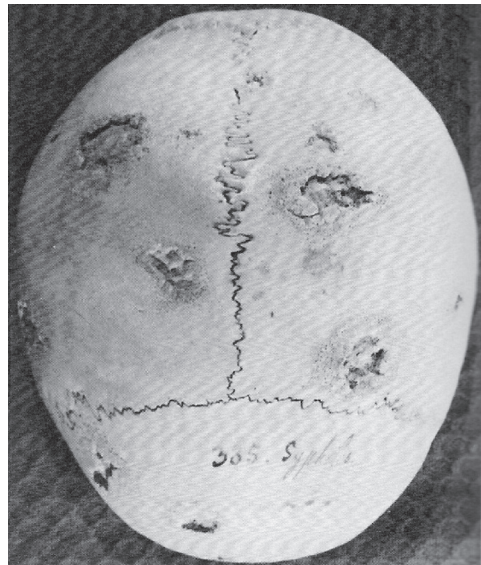
Zmiany na czaszce: 1) sklepienie (*calvaria*), 2) strefa okołosowa, 3) podstawa. Ad 1): kilaki: a) w kości czołowej, które mogą przekroczyć szwy i przejść do sąsiednich kości, b) rzadziej – kości ciemieniowe, c) rzadko kość potyliczna. Przebieg: zaczyna się na granicy kości i okostnej w blaszce zewnętrznej, wywołując silny odczyn naczyniowy widoczny na kości w postaci skupionych powiększonych otworów naczyniowych w blaszce zewnętrznej. Wokół zmiany jest silny odczyn sklerotyczny, brzegi są podminowane, sklerotyczna blaszka wewnętrzna zwykle jest zachowana, wysięk ropny jest niewielki, brak dużych martwaków. W długotrwałym procesie dochodzi do zdrowienia, jednocześnie powstają nowopowstające kilaki. Ślad po kilaku

jest typowy: blizny – sklerotyczne „gwiazdziste” wgłębienia (ryc. 21). Albo: guzowate pogrubienie, hyperwaskularyzacja, sklerotyzacja (ryc. 22:a), przy czym blaszka wewnętrzna może być nieznacznie zmieniona (nowa kość, hyperwaskularyzacja zwłaszcza przy wtórnym zakażeniu ropnym – *ostitis*).

Różnicowanie: 1) tbc, 2) przerzuty nowotworowe. W obu wypadkach ubytek ma większe wymiary na wewnętrznej blaszce, poza tym w przerzutach ubytek (blaszki i diploë) ma znacznie pogrubione i karbowane brzegi, w tbc odnowa jest mała. Ad 2) kości twarzy: tak jak w tbc, proces zaczyna się od błony śluzowej; częściowo są niszczone kości otaczające jamę nosową, powstają otwory w przegrodzie nosa, podniebieniu, ścianie przyśrodkowej zatok. Różnicowanie: w odróżnieniu od nowotworów, brzegi są sklerotycznie pogrubione, w trądzie są podobne, przy czym kolec nosowy w kile jest zachowany. Ad 3) podstawa czaszki: proces z okolicy nosowo-gardłowej przechodzi do kości klinowej, powodując zmiany destrukcyjne. Zmiany w kościach długich – głównie piszczelowych: wyróżnia się zapalenie kostno-okostnowe: 1) niekilakowate i 2) kilakowate, przy czym kilakowate jest charakterystyczne bardziej w kile. Obraz: zmiana może być ograniczona lub rozległa. W ograniczonej odczyn okostnej powoduje zgrubienie (guzopodobne), silnie unaczyniona nowa kość otacza ubytek (w korze). Z czasem „guz” zanika – pozostaje porowate (poszerzone otwory naczyniowe) pole (ryc. 23); pod nim kora jest pogrubiona, a jamę szpikową stopniowo zajmuje śródkostnie nowotworzona kość. W zmianie rozległej proces obejmuje całą kość (ryc. 24, 23:b, c), mogą powstać małe martwaki i przetoki, których brzegi są ostre i poszarpane, a nie gładkie i sklerotyczne jak w *ostitis* (Gładykowska-Rzeczycka 1994).

Kila wrodzona: droga zakażenia – przez łożysko; zmiany w bogato ukrwionej kości są symetryczne. Dochodzi do zaburzenia wzrostu kości, złamań przynasadowych, do podokostnowego tworzenia kości na czaszce i kościach długich. U starszych dzieci pojawiają się kilaki. Proces jest bardziej ograniczony, staje się podobny do kiły dorosłych (ryc. 25). (Gładykowska-Rzeczycka, Krenz 1995).

Trąd (*lepra*) wywołany jest przez prątek Hansena (*Mycobacterium leprae*). Zaraźliwość jest nieduża.



Ryc. 21. Czaszka: kila III-rzędowa, wczesna faza kilaka, (za: Ortner, Putschar 1981)

Fig. 21. Skull: tertiary syphilis, early stage of gumma, (after Ortner and Putschar 1981)



Ryc. 22. Kila III-rzędowa: a) czaszka – grube, porotyczne kości;
b i c) zmiany na kościach pozaczaszkowych. K., ad?, nr 221/75.

Czarna Wielka, woj. podlaskie. Średniowiecze

Fig. 22. Tertiary syphilis: a) skull – thick, porous bones,
b and c) lesions in extracranial bones. Female, ad ?, No. 221/75.

Czarna Wielka, Podlaskie Voivodeship. The Middle Ages

Patogeneza: istnieją trzy patogenetyczne mechanizmy, jednak zmiany na kościach trudno zróżnicować. Drobnoustroje (przez powłoki) osiedlają się w pobliżu skórnych zakończeń nerwów czuciowych. Okres wylęgania trwa miesiące lub lata. Zmiany w szkielecie: 1) kości twarzy i sklepienia czaszki, kości podudzia, nasady kości długich rąk i stóp (ryc. 26:a, b) Destrukcyjne ogniska – mogą przejść na sąsiednie kości, brak odczynu okostnej i sklerotyzacji, z wyjątkiem kości długich (ryc. 26:c). W zaawansowanej chorobie występują zmiany w stawach, zaburzenia czucia, ogranicze-



Ryc. 23. Kość udowa: ograniczona zmiana – kiła?. M., ad/mat., nr 326. Cmentarz – Hala Targowa, stan. 5. Gdańsk. Późne średniowiecze
 Fig. 23. Femur: limited lesion – syphilis ?. Male, ad/mat., No. 326. Cemetery – Hala Targowa, site 5. Gdańsk. The Late Middle Ages

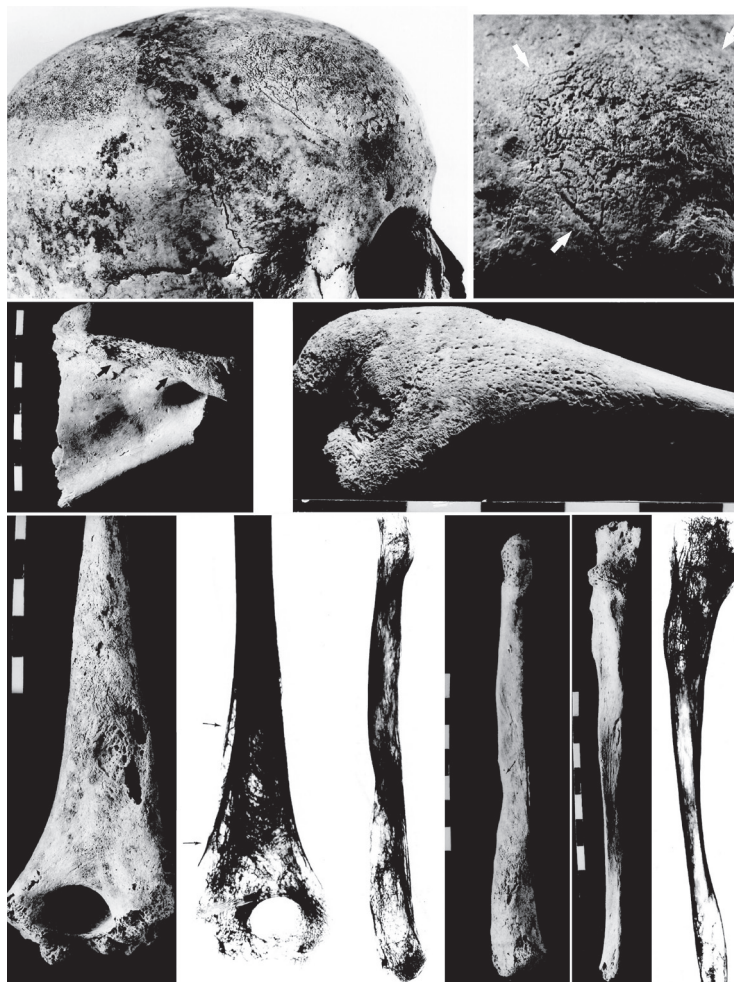


Ryc. 24. Kość piszczelowa: kiła III-rzędowa. Do., ?. Czarna Wielka, woj. podlaskie. Średniowiecze
 Fig. 24. Tibia: tertiary syphilis. Adult individual, ?. Czarna Wielka, Podlaskie Voivodeship. The Middle Ages

nie krążenia, dochodzi do atrofii kości stóp i rąk (ryc. 26:d). W kościach rąk atrofia zaczyna się w dalszych paliczkach i postępuje proksymalnie, w kościach stóp w paliczkach I rzędu i w kościach śródstopia – brak zmian w korze na kikutach. W późniejszym stadium pojawiają się zmiany degeneracyjne w obciążonych stawach. Brak czucia jest przyczyną urazów i wtórnych zakażeń, np. *ostitis*, co może zmienić obraz (Gładykowska-Rzeczycka 1976, Donoghue et al. 2002).

Różnicowanie z: 1) tbc, 2) *ostitis* (tab. 1), 3) sarkoidozą, gdzie zmiany najczęściej występują w paliczkach II i III rzędu, zwykle obustronnie, rzadziej w kościach śródreżca i śródstopia. W paliczkach – w dalszych nasadach – nie atakuje stawów międzypaliczkowych. Na czaszce niszczy tylko kości nosowe.

Sarkoidoza jest przewlekłą chorobą układową o nieznannej etiologii i patogenezie. Głównie występuje u młodych osób. Najczęściej atakuje paliczki II i III rzędu, rzadziej kości śródreżca i kości śródstopia, zwykle – obustronnie, przy czym omija stawy międzypaliczkowe. Rzadko spotykane są zmiany w obrębie czaszki, gdzie niszczy tylko

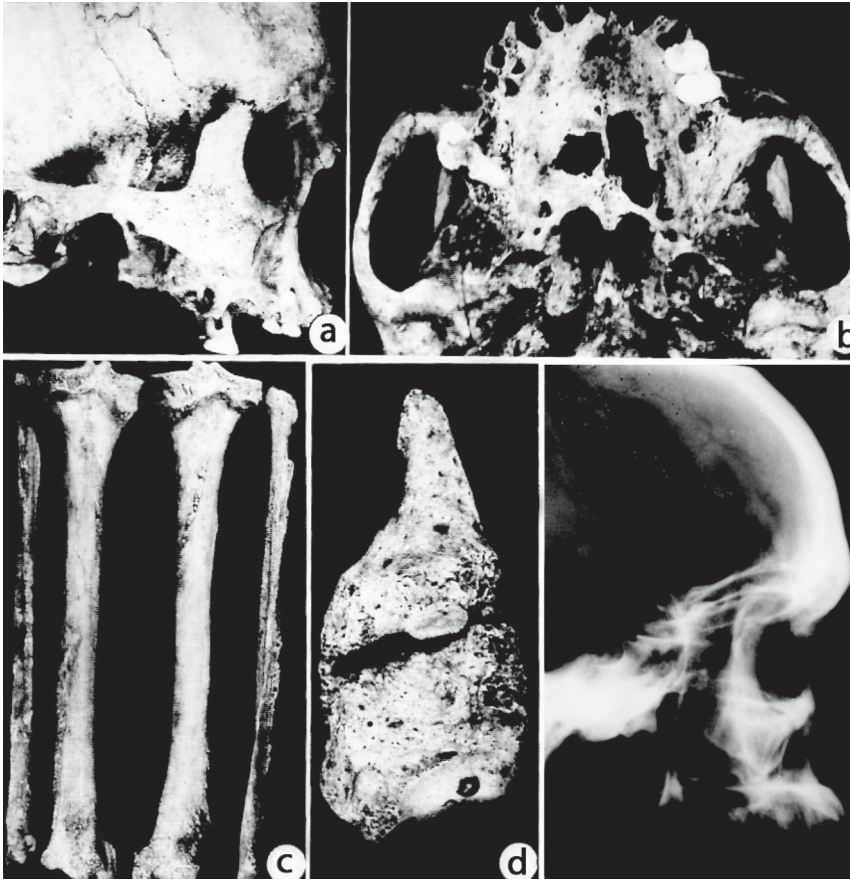


Ryc. 25. Kiła wrodzona. Inf.II., nr 20/92. Ślaboszewo, woj. wielkopolskie.
Średniowiecze. Ze zbiorów Instytutu Antropologii UAM w Poznaniu

Fig. 25. Congenital syphilis. Inf.II., No. 20/92. Ślaboszewo, Greater Poland Voivodeship.
The Middle Ages. From the collection of the Institute of Anthropology
of the Adam Mickiewicz University in Poznań

kości nosowe, oraz w kościach miednicznych, przynasadach kości długich i w trzonach kręgów, powodując niekiedy ich kompresje; nie atakuje krążków międzykręgowych i wyrostków.

Patogeneza: ziarnina tworzy w nasadzie lityczne okrągłe, lub płatkowate ubytki – ogniska od 1 mm do 1 cm i większe, które powodują pogrubienie trzonu z jednoczesnym pocienieniem kory; nie stwierdza się wyraźnej sklerotyzacji wokół ogniska, brak też martwaków. Na kości widoczne są okrągłe ubytki z minimalnym odczynem okostnowym, paliczki III rzędu mogą ulec destrukcji.



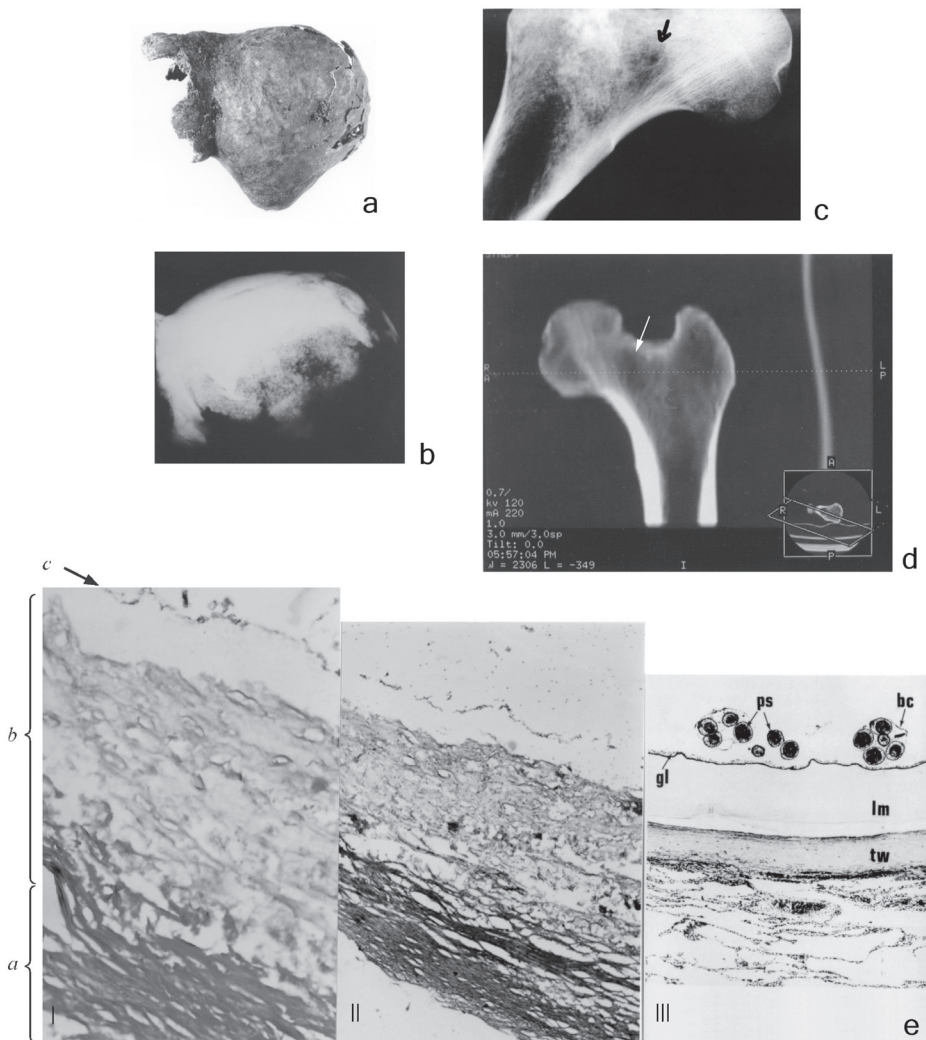
Ryc. 26. Trąd: a) zniszczony brzeg dolny otworu gruszkowatego, rtg; b) ubytki w podniebieniu; c) rozległy odczyn odokostnowy; d) atrofia pierwszej kości śródstopia i zrost stawu stępowo-śródstopnego. M., mat., nr 20.

Suraż, woj. podlaskie. Średniowiecze

Fig. 26. Leprosy: a) destroyed lower margin of piriform aperture, X-ray, b) defects in the palate, c) extensive periosteal reaction, d) atrophy of the first metatarsal and fusion of tarsometatarsal joint. Male, mat. No. 20.

Suraż, Podlaskie Voivodeship. The Middle Ages

Różnicowanie: 1) z tbc i 2) kiłą – w obu występuje *spina ventosa*, zmiany są rozleglejsze z dużym odczynem okostnowym, poza tym częste są martwaki; 3) z trądem – podobieństwo jest bardzo duże zwłaszcza w obrębie paliczków, odróżnienie na kościach nie jest możliwe, jedynie na twarzy, gdzie sarkoidoza niszczy tylko kości nosowe; 4) kostniako-chrzęstniakiem (choroba Olliera), gdzie powiększenie i rozdzienie paliczków jest dużo większe, podobnie na kościach długich tej samej kończyny, gdyż symetryczność w chorobie Olliera obserwuje się sporadycznie; 5) *ostitis* – nie oszczędza krążka międzykręgowego; 6) z przerzutami nowotworowymi – atakują cały kręgosłup – kości.



Ryc. 27. Bąblowiec (*Echinococcus granularis*): a) torbiel; b) rtg torbieli;
 c) rtg kości udowej ze śladem torbieli; d) obraz tomograficzny torbieli;
 e) obraz histologiczny: a – warstwa gospodarza, b – warstwa zewnętrzna i środkowa
 torbieli i c – warstwa wewnętrzna, czyli rozrodcza bąblowca. K., ad., nr 16/2001.

Dzieskanowice, woj. wielkopolskie, wczesne średniowiecze.

Ze zbiorów Muzeum Pierwszych Piastów na Lednicy

Fig. 27. Echinococcosis (*Echinococcus granularis*): a) cyst, b) X-ray of cyst,
 c) X-ray of femur with trace of cyst, d) tomographic image of cyst and
 e) histological picture: a – host layer, b – outer layer and middle layer of cyst and
 c – inner layer, i.e. reproductive one of *Echinococcus*. Female., ad., No. 16/2001.

Dzieskanowice, Greater Poland Voivodeship. The Early Middle Ages

(The *Echinococcus* comes from the collections of the Museum of the First Piasts at Lednica)

Bąblowica (*Echinococcosis*). Chorobę powoduje pasożyt z rodziny tasiemcowatych (*Cestoda: Taenidae*). Występuje na całym świecie; w północnej strefie: bąblowiec jednokomórkowy (*Echinococcus granulosus*) i wielokomórkowy (*Echinococcus multilocularis*). Cykl rozwoju jest złożony, gdyż wymaga dwóch żywicieli. W Polsce są to głównie psy, lisy i wilki, a w drugim cyklu zwierzęta trawożerne i człowiek. Droga zakażenia: w jelicie cienkim (np. psa) pojawiają się dorosłe bąblowce, ich wydalone jaja dostają się do przewodu pokarmowego zwierząt trawożernych i człowieka, który nie przestrzega higieny, spożywa zanieczyszczone produkty spożywcze (np. jagody bezpośrednio z krzaczka w lesie) lub wodę.

Patogeneza: larwy pasożyta uwalniane z jaj w żołądku, przez naczynia włosowate dostają się do wątroby, gdzie zatrzymuje się 70–90%, reszta dociera do płuc i do dużego krążenia, którym docierają wszędzie, do kości – 0,5–2%. Powstaje torbiel, która rośnie przez kilka lat (ryc. 27:a, b) Ściana torbieli jest trójwarstwowa (ryc. 27:e). W kości – lityczne ognisko otoczone jest sklerotyczną torebką (ryc. 27:c, d) (Gładykowska-Rzeczycka et al. 2003). Sklerotyzacja i nowotworzenie kości jest rzadkie.

Różnicowanie: zmiany o podobnej lokalizacji i rozmiarach, np. z ropniem Brodiego i geodami (torbielami).

PODSUMOWANIE

Omówienie złożonego zagadnienia, jakim jest choroba, a szczególnie zmiany zapalne obserwowane w materiale wykopaliskowym, niewątpliwie wymaga szerszego, bardziej szczegółowego omówienia. Przedstawione, czytelne dla paleopatologów, niespecjalistom mogą się zdawać nie do końca „przejrzyste”. Jednak, przedstawione nawet w tak zwartej formie, niewątpliwie poszerzą wiedzę z zakresu paleopatologii, dzisiaj już dobrze znanej dziedziny, zainteresowanym przedstawicielom nie tylko nauk przyrodniczych. Przede wszystkim przybliżą rozmiar trudności w diagnozowaniu szczątków kostnych uzyskiwanych z badań archeologicznych. Z opisu chorób ich etiogenezy, patofizjologii, charakteru zmian, zwłaszcza lokalizacji widać, jak wielkie znaczenia w ustaleniu diagnozy, rozpoznaniu choroby, ma stan zachowania materiału kostnego. Stan, który zależy głównie od odkrywców i badaczy licznych obiektów zawierających szczątki kostne – czyli od archeologów. Poza tym, w pewnym sensie, przybliża zagadnienie epidemiologii istotnej w paleopatologii. Niemniej dysponując nawet coraz większą liczbą podstawowych, dobrze udokumentowanych opracowań schorzeń, uzyskanie pełnego obrazu epidemiologicznego wielu chorób może być tylko mniej lub więcej przybliżone. Przyczyny są dwie: wspomniany stan zachowania szkieletów – kości oraz ich „pochodzenie”. Jak wiadomo, w większości materiał kostny pochodzi z badań ratowniczych, zwykle fragmentarycznych, czyli są przypadkowe, niepełne. Wprawdzie dokładniejsze informacje epidemiologiczne można

pozyskać z różnych zapisów, w tym z ksiąg parafialnych, ale jednak i one bywają mniej lub bardziej dokładne – nie zawsze są wiarygodne. Wiadomo, że w przeszłości główną przyczyną przekazywania skąpych informacji był brak dostatecznej wiedzy medycznej, uzupełnianej mniej lub bardziej szczegółowym opisem choroby, jej objawów. Przy czym opis-nazewnictwo chorób, z jakim spotykamy się w księgach parafialnych np. z 19. i z pierwszych dziesięcioleci 20. wieku, a także stosowane przez średniowiecznych i nowożytnych lekarzy, niejednokrotnie odbiega od współczesnego. Należy jednak podkreślić, że dobrze opisane objawy w tychże księgach pozwalają, w oparciu o współczesną wiedzę medyczną, rozpoznać wiele chorób (Gładkowska-Rzeczycka 2008; 2009). Należy też krytycznie czytać zapisy historyczne, zwłaszcza kroniki, bowiem informacje zawarte w niektórych z nich, zwłaszcza autorstwa „nielekarzy”, bywają nieprawdziwe. Przykładem jest zapis w *Kronice Polskiej* z 10. wieku o przyczynach i skutkach epidemii. Autor kroniki Przybysław Dyamentowski tak pisze: „Z drugiej strony dla wylania Wisły i na wielu miejscach nieurodzaju przez zbytnie słońca upały, nastąpił tak ciężki głód, a z tego potem wkrótce powietrze, że dwie plagi na ukaranie złych ludzi od Boga spuszczone, tak uciemiężyły całe państwo, że część żyjących bardziej aniżeli od szabli podczas najkrwawszej wojny mizernie wyginęła”². Jak wynika z eseju Henryka Markiewicza, zatytułowanego *O polskich mistyfikacjach literackich*, informacja ta jest fałszywa (Markiewicz 1994).

Niemniej, pamiętając o trudnościach diagnostycznych w paleopatologii oraz ich przyczynie i jednocześnie o możliwościach ich stopniowego przewyciężania, dzięki coraz bardziej dokładnym metodom badawczym, w tym DNA, można mniej lub bardziej szczegółowo – na przykład zlokalizować kolebkę niektórych chorób, poznać drogi ich rozprzestrzeniania, wpływ chorób na biostrukturę populacji oraz odtworzyć strukturę zdrowotną badanych.

Adres autorki:

prof. dr hab. med. Judyta J. Gładkowska-Rzeczycka
jgr10@wp.pl

² *Kronika Polska przez Prokosa w wieku X napisana: z dodatkami z kroniki Kagnimira, pisarza wieku XI, i z przypisami krytycznymi komentatora wieku XVIII*, Warszawa 1825, s. 292.

BIBLIOGRAFIA

- Aufderheide A.C., Rodrigues-Martin C.
1998 *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*, Cambridge.
- Bilikiewicz T., Wszelaki S.
1956 *Krótki zarys dziejów nauki o chorobach zakaźnych. Ostre choroby zakaźne*, Warszawa.
- Brothwell D., Sandison A.T.[eds].
1967 *Diseases in Antiquity. A survey of the diseases, injuries and surgery of early populations*, Springfield, Illinois.
- Brzeziński T. (red.)
1988 *Historia medycyny*, Warszawa.
- Capasso L.
1985 *L'origine delle malattie*, Chieti.
- Derums W.J.
1970 *Bolezn i wraczywanie drewniej Pribaltykje*, Ryga.
- Donoghue H.D., Gładykowska-Rzeczycka J.J., Marcsik A., Holton J., Spigelman M.
2002 *Mycobacterium leprae in archaeological samples*, [in:] *The past and present of leprosy: archaeological, historical, paleopathological and clinical approaches*, eds E.C.H Roberts, M.E. Lewis, K. Manchester, BAR International Series 1059, chap. „Molecular diagnosis of leprosy in skeletal material”, p. 271–285.
- Dutour O., Pálfi G., Bérato J., Brun J.-P. [ed.ed]
1994 *L'origine de la syphilis en Europe. Avant ou après 1493?*, Paris.
- Etcheberry F.
1994 *Vertebral epiphysitis: early signs of brucellar disease*, „Journal of Paleopathology” 6(1), p. 41–49.
- Gładykowska-Rzeczycka J.J.
1968 *Materiały kostne z cmentarzyska wczesnośredniowiecznego w Młodzikowie, pow. Środa*, „Fontes Archaeologici Posnanienses”, 19, s. 160–173.
1976 *A case of leprosy from medieval burial ground*, „Folia Morphologica” (Warsaw), 35, no 3, p. 253–264.
1982a *Schorzenia swoiste ludności z dawnych cmentarzysk Polski*, „Przegląd Antropologiczny”, 48, 1–2, s. 39–55.
1982b *Tuberculosis and other specific diseases in the ancient Polish population*, [in:] *4th European Meeting of the Paleopathology Association*, Middelburg–Antwerpen, p. 131–137.
1992 *Zmiany zapalne, nieswoiste, krwiopochodne w materiale kostnym z dawnych cmentarzysk*, [w:] *Biologia populacji ludzkich współczesnych i pradziejowych*, red. F. Rożnowski, Słupsk, s. 99–108.
1994 *Syphilis in ancient and medieval Poland*, [in:] *L'origine de la syphilis en Europe. Avant ou après 1493?*, eds O. Dutour, G. Pálfi, J. Bérato, J.-P. Brun, Paris, p. 116–118.

- 1999 *Tuberculosis in the past and present in Poland*, [in:] *Tuberculosis Past and Present*, eds G. Pálfi, O. Dutour, J. Deák, I. Hutás, Budapest–Szeged, p. 559–573.
- 2008 *Paleoepidemiologia – archeoepidemie*, [w:] *Epidemie, klęski, wojny*, red. W. Dzieduszycki, J. Wrzesiński, Poznań, s. 37–52.
- 2009 *Gdańsk, dzieje zdrowia jego mieszkańców w źródłach pisanych i na podstawie badań archeopatologicznych*, [w:] *Stan badań archeologicznych miast w Polsce*, red. H. Paner, M. Fudziński, Z. Borcowski, Gdańsk, s. 41–58.
- 2009a *Zdrowie – choroby nie tylko w pradziejach*, „Folia Praehistorica Posnaniensia”, t. 25, red. Jerzy Fogiel, s. 37–74.
- Gładykowska-Rzeczycka J.J., Jankowski Z., Myjak P., Sokół A., Szostakiewicz M.
- 2003 *Echinococcus cyst from an early medieval cemetery in Poland. TC, histological and DNA findings*, „Journal of Paleopathology”, 15, 1, p. 47–58.
- Gładykowska-Rzeczycka J.J., Krenz M.
- 1995 *Extensive change within a subadult skeleton from a medieval, cemetery in Słaboszewo, Mogiła district, Poland*, „Journal of Paleopathology”, 7 (3), p. 177–184.
- Gładykowska-Rzeczycka J.J., Sokół A.
- 2000 *Schorzenia mieszkańców Gdańska pochowanych w grobach z XIV–XIX wieku w kościele św. Jana*, „Scripta Periodica”, nr 2, s. 109–123.
- 2005 *Wstępne wyniki paleopatologicznych badań szkieletów ze stanowiska 5 Hali Targowej w Gdańsku*, [w:] *XIV Sesja Pomorzoznawcza*, 2, red. M. Fudziński, H. Paner, Gdańsk, s. 67–80.
- Hare R.
- 1967 *The antiquity of diseases caused by bacteria and viruses; a review of the problem from a bacteriologist's point of view*, [in:] *Diseases in Antiquity*, ed. Ch.C.Thomas, Springfield, Illinois, s. 115–131.
- Kozłowski T.
- 2012 *Stan biologiczny i warunki życia ludności in Culmine na Pomorzu Nadwiślańskim (X–XIII wiek)*, Mons Sancti Laurentii, tom 7, red. W. Chudziak.
- Markiewicz H.
- 1994 *O polskich mistyfikacjach literackich*, „Dekada Literacka”, nr 8 (91).
- Ortner D.J., Putschar W.G.J.
- 1981 *Identification of Paleopathological Conditions in Human Skeletal Remains*, Smithsonian Contributions to Anthropology 28, Washington, s. 399–435.
- Pálfi G., Dutour O., Deák J., Hutás I. [eds].
- 1999 *Tuberculosis Past and Present. Biology, evolution, diagnosis, history and paleoepidemiology of TB*, Budapest–Szeged.
- Prejzner W., Gładykowska-Rzeczycka J.J.
- 1997 *An attempt to estimate the criteria of diagnosis nonspecific inflammatory diseases observed on ancient skeletons*, „Anthropological Review”, 60, p.103–109.

Roberts A.C.H., Lewis M.E., Manchester K. [eds].

2002 *The past and present of leprosy: archaeological, historical, paleopathological and clinical approaches*, Oxford.

Roberts Ch., Manchester K.

1995(1997) *The Archaeology of disease*, Ithaca, New York.

Sigerist H.

1955 *History of Medicine*, New York.

Steinbock R.T.

1976 *Paleopathological Diagnosis and Interpretation*, Springfield, Illinois.

Szumowski W.

1961 *Historia Medycyny*, Warszawa.

Rochlin D.G.

1965 *Bolesni drewnich ludziej*, Moskwa–Leningrad.

JUDYTA J. GŁADYKOWSKA-RZECZYCKA

ABC OF INFLAMMATORY DISEASES IN PALAEOPATHOLOGY

SUMMARY

There were presented basic data concerning inflammatory diseases: pathogens, division – its criterion, main causes of diseases in individual periods, the impact of the environment on the occurrence of diseases, their course (the role of immunity). There were listed diseases leaving traces in the skeletal system, as well as there were presented the most frequent ones caused by bacteria, such as: purulent osteomyelitis and others of various etiopathogenesis, e.g. periodontosis, sinusitis, otitis media, meningitis as well as zoonoses, e.g. brucellosis, malleus, echinococcosis, and tuberculosis, syphilis, leprosy caused by specific factors and sarcoidosis of unknown etiology and pathogenesis. It was stressed that any careful study in the form of a compendium contains fairly comprehensible description of complex issues concerning the diagnosis of lesions in

the archaeological material. An important issue is the epidemiology, but the state of the material, mostly accidental, rules out a full epidemiological picture of many diseases. There are helpful records in parish books and chronicles. But while using them, however, it should be taken into account the time of their creation – the level of medical knowledge. Figures allow to see the image of many inflammatory diseases.

Acknowledgement: I thank Agnieszka Ruta MA for preparing figures and preliminary preparation for print.

Translated by Tomasz Borkowski