

<https://doi.org/10.18778/1898-6773.54.1-2.13>

Rozległe zmiany chorobowe w obrębie szkieletu ze średniowiecznego (XIV – XV w.) Szczecina

Judyta Gładkowska-Rzeczycka

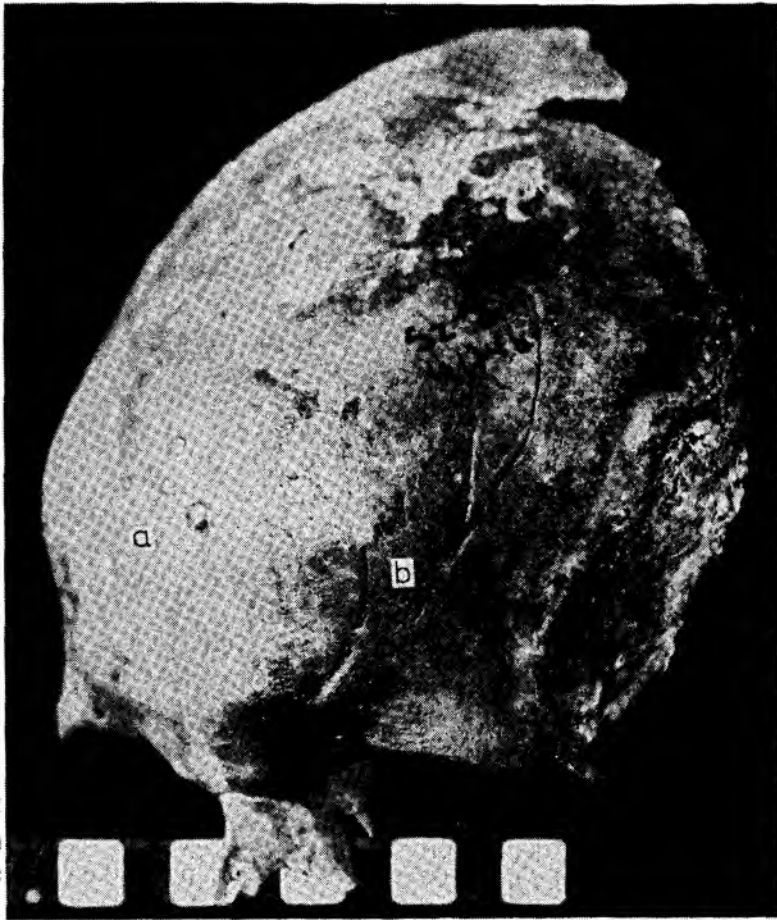
EXTENSIVE DISEASE CHANGES OF THE SKELETON FROM MEDIAEVAL SZCZECIN. The changes provide an interesting example of Hyperostosis frontalis interna referred to by pathologists as the Morgagni-Stewart-Morel syndrome.

Podczas prac konserwatorskich na zamku w Szczecinie odkryto łuki konstrukcyjne oraz dobrze zachowaną posadzkę ceglana prezbiterium kościoła Św. Ottona. Kościół był wzniesiony po 1346 roku, a zniszczony w końcu XVI wieku, podczas rozbudowy zamku. Pod posadzką prezbiterium odkryto groby datowane na XIV-XV wiek [ROGOSZ 1974]. Wydobyto z nich niekompletne szkielety, prawdopodobnie czterech osób. Dwa lepiej zachowane zasługują na szczególną uwagę: na kościach stwierdzono zmiany chorobowe, które rzadko są opisywane w literaturze przedmiotu, paleopatologii. Na kości piszczelowej jednego ze szkieletów (należał do 30-40 letniego mężczyzny) stwierdzono zadką zmianę nowotworową osteoid-osteoma [GŁADKOWSKA-RZECZYCKA, MYŚLIŃSKI 1986]. Drugi szkielet, znacznie lepiej zachowany, jest przedmiotem tego opracowania.

Opis materiału

Szkielet nie jest kompletny. Czaszka, zachowana w kilku częściach, ma silnie uszkodzoną podstawę oraz część twarzową. Szwy są całkowicie zarośnięte. Na łusce czołowej, pośrodkowo, widoczne są drobne kostniaki o wymiarach $0,3 \times 0,3$ cm, a bocznie (z obu stron) występują rowki tętnicze, co jest dużą rzadkością (rys. 1). Na podniebieniu są lekko zaznaczone zmiany przerostowe; jest ono nierówne, guzkowate. Zębodoły zębów trzonowych szczęki i żuchwy są zarośnięte. Korony zachowanych zębów są silnie starze, jedynie korony drugich zębów przedtrzonowych nieznacznie. Są też zmiany spowodowane paradentozą poziomą.

Na szczególną uwagę zasługuje wewnętrzna powierzchnia czaszki. Błazka wewnętrzna kości sklepienia, a także kości tworzących podstawę (z kości klinowej i potylicznej zachowały się fragmenty) jest zmieniona przez proces chorobowy.



Rys. 1. Kość czołowa: a) kostniaki o wymiarze $\pm 3 \text{ mm} \times 3 \text{ mm}$, b) rowki tętnicze (fot. A. Klejna)

Są to zmiany przerostowe. Najsilniej są one wyrażone na kości czołowej, zajmują bowiem całą łuskę oraz część oczodołową tej kości. Grubość tkanki przerostowej w centralnym odcinku wynosi około 1 cm; jej powierzchnia jest nierówna, guzowato-rowkowata, gładka i sklerotyczna (rys. 2). Mniej rozwinięta zmiana przerostowa występuje na łusce i części skalistej obu kości skroniowych oraz na skrzydłach większych kości klinowej (rys. 3). Na pozostałych kościach (ciemieniowych i potylicznej) zmiany są słabo zaznaczone, w postaci drobnych rowków i guzków.

Poza tym zwraca uwagę różnica głębokości rowków tętnicznych — po stronie prawej są one głębsze.

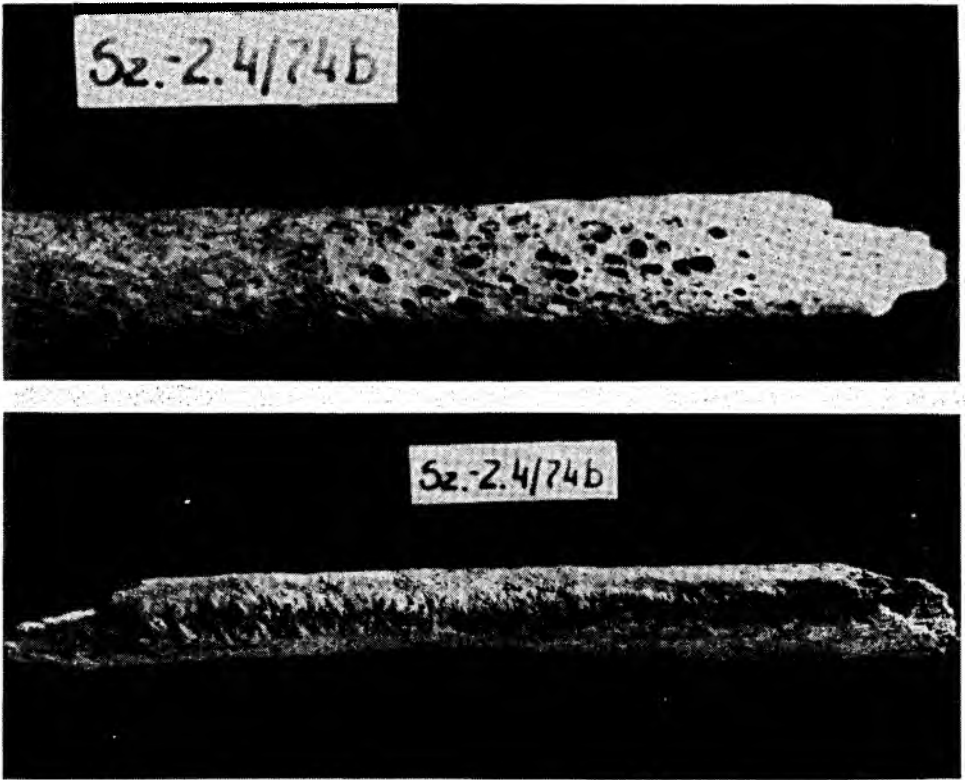
Wszystkie zachowane fragmenty żeber są porowate, pokryte drobnymi guzkami. Niektóre, o zmienionym, zaokrąglonym zarysie, mają całkowicie zatarty rowek (*sulcus costae*; rys. 4 a, b). Żebro XII charakter szcztątkowy, a jego powierzchnia jest również zniekształcona przez proces chorobowy. Z kręgosłupa zachował się kręgi szczytowy z drobnymi zmianami zwyrodnieniowymi, część kręgów piersiowych i wszystkie kręgi lędźwiowe



Rys. 2. Kość czołowa: zmiany przerostowe blaszki wewnętrznej (fot. I. Karoń)



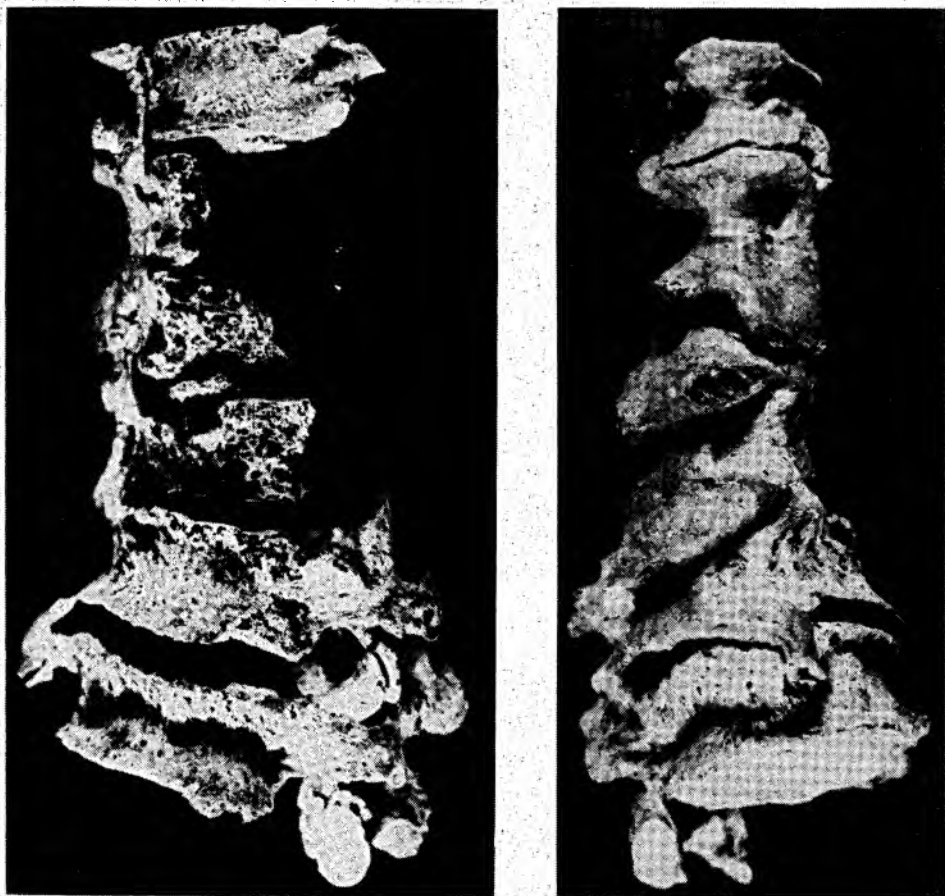
Rys. 3. Kość skroniowa z fragmentem skrzydła większego kości klinowej: zmiany przerostowe na łusce i części skalistej kości skroniowej oraz na skrzydle większym kości klinowej (fot. A. Kiejna)



Rys. 4. Żebro - fragment: a) zmiany wywołane porowatością, b) zmiany przerostowe (fot. I. Karoń)

z silnie wyrażonymi zmianami chorobowymi. Kręgi piersiowe od siódmego do dziesiątego (th_{7-10}) mają oderwane łuki (rys. 5 a); ich trzony oraz trzon dobrze zachowanego kręgu jedenastego są połączone w jeden blok zlewającymi się masami kostnymi, które w miejscu połączeń trzonów (krążka międzykręgowego) tworzą zlewające się wyrośla kostne o różnej długości, miejscami przekraczające dwa centymetry (rys. 5 b). Zmiany te zlokalizowane są głównie po stronie prawej i przedniej trzonu. Kręg dwunasty, nie zrównany z pozostałymi, ma na górnym brzegu w przednim odcinku wyrostek długości 2 cm. Podobna wyrostek (2 cm), widoczna na górnym brzegu kręgu siódmego, dowo-

dzi, że proces chorobowy obejmował również, jeśli nie wszystkie, to parę wyżej leżących kręgów piersiowych. Trzony ostatnich dwóch kręgów piersiowych są spłaszczone, a powierzchnie stawowe są nieznacznie zniekształcone. Na trzonach th_7 , th_{11} i th_{12} (trzony pozostałych są częściowo uszkodzone) widoczne są dolki po guzkach Schmorla (rys. 6 a). Kręgi lędźwiowe z mniej lub bardziej uszkodzonymi trzonami i wyrostkami (najsilniej zniszczony jest kręg trzeci) są zniekształcone wyrostkami o długości do 1,2 cm, głównie L_5 po stronie prawej. Ich wyrostki stawowe są zniekształcone i porowate, częściowo mają też zeszlifowaną powierzchnię; trzon ostatniego kręgu jest spła-



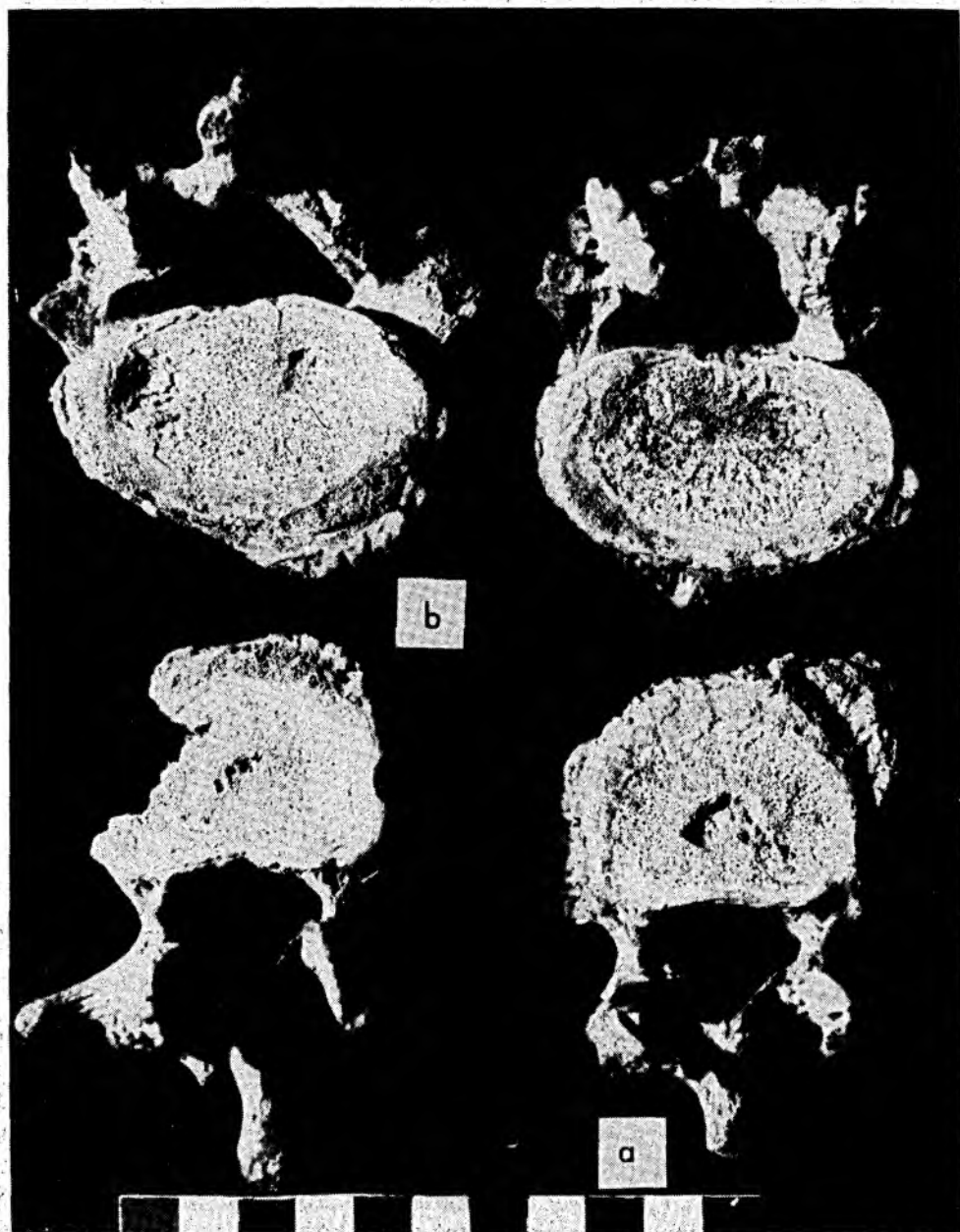
Rys. 5. Kręgi piersiowe ($th_7 - th_{12}$). a) wyrośla. Widok od strony lewej (fot. A. Klejna), b) zlewające się wyrośla kostne. Widok od strony prawej (fot. I. Karoń)

szczony. Powierzchnie trzonów są nieco wklęsłe (rys. 6 b), a na dwóch (L_1 i L_2) widoczne są guzki Schmorla. Na jedynym zachowanym kręgu kości krzyżowej (S_1) po stronie prawej są wyrośla (0,8 cm).

Z kości kończyn górnych zachował się fragment górnej części łopatki ze skostniałym więzadłem poprzecznym (rys. 7), obojczyki i kości ramienne; w dole łokciowym lewej kości jest otwór (foramen olecrani). Zachowały się obie kości łokciowe i lewa kość promieniowa; w połowie

wysokości jej trzonu, na bocznej powierzchni, widoczne jest zgrubienie. Prawdopodobnie jest to ślad po urazie. Trzon kości jest nadmiernie wygięty bocznie, a linia brzegu międzykostnego, powyżej zgrubienia, wyraźnie jest zakłócona. Są też cztery kości śródreżca oraz trzy kości palców I rzędu. Na wszystkich kościach kończyn górnych widoczne są zmiany zwyrodnieniowe (rys. 8 a, b).

Z kości kończyn dolnych zachowały się obie znacznie uszkodzone kości miednicz-



Rys. 6. Kręgi: a) dolne piersiowe z guzkami Schmorla, b) lędźwiowe wklęsłe z guzkami Schmorla (fot. A. Klejna)

ne i obie, bez końców dalszych, kości udowe. Powierzchnie kości miedniczych,

zwłaszcza kości biodrowej i kulszowej, są w dużym stopniu zniekształcone różnej



Rys. 7. Fragment łopatki ze skostniałym więzadłem (fot. I. Karoń)

głębokości ubytkami i nierównościami. Największe zmiany występują jednak w obu panewkach (rys. 9). Ich powierzchnie stawowe są porowate, częściowo zeszlifowane, doły — wypełnione przerostową masą kostną, a obrąbki — skostniałe. Brzegi i najbliższa okolica zewnętrzna panewek jest zniekształcona wyrostkami i ubytkami. Głowy obu kości udowych są bardzo zniekształcone. Mają porowatą, nierówną, w miejscu największego obciążenia zeszlifowaną powierzchnię. Grzybowate wyrostki silniej rozwinięte są na kości prawej (rys. 10). Również na szyjce i końcu bliższym obu kości widoczne są zmiany chorobowe.

Zwraca uwagę masywność budowy kośćca, co koliduje z przewagą cech typowych dla szkieletu kobiecego. Z badań A. FALKIEWICZA i in. [1965] wynika, że czaszki osób, u których stwierdzono zgrubienie blaszki wewnętrznej kości czo-

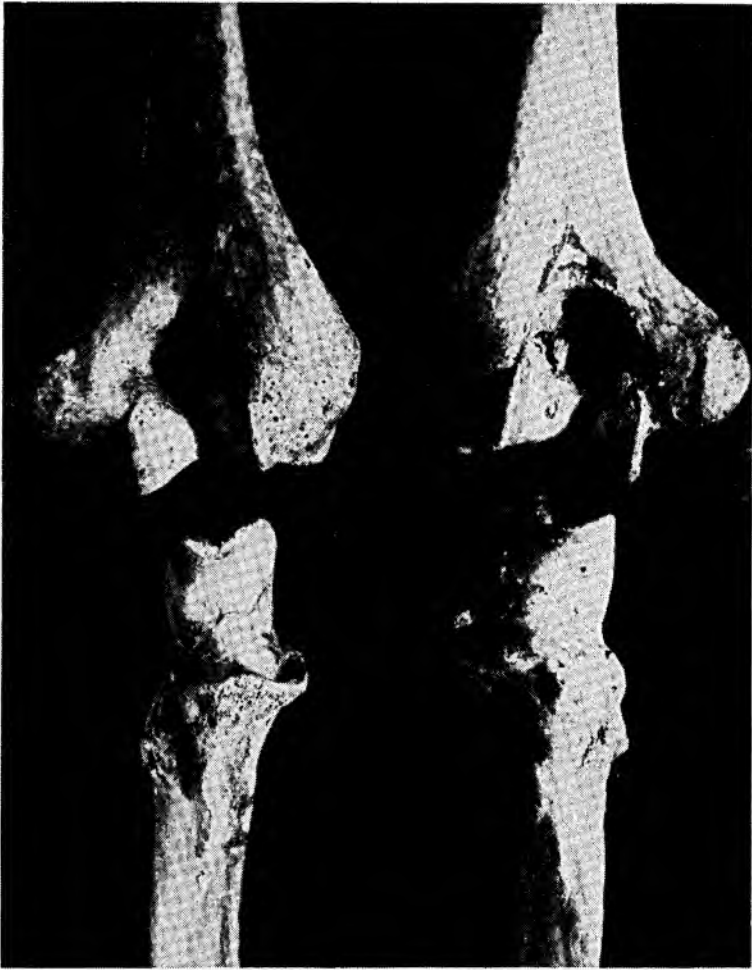
łowej, w porównaniu z całą populacją, są bardziej masywne. Być może cecha ta (masywność) ma charakter bardziej uogólniony i dotyczy całego kośćca. Można zatem przyjąć, że przedstawiony szkielet należał do kobiety.

Kości z silnie wyrażonymi zmianami chorobowymi zbadano radiologicznie. Stwierdzono: 1) uogólnione zmiany przerostowe w obrębie kości sklepienia czaszki; najsilniej rozwinięte w kości czołowej są typowe dla *hyperostosis frontalis interna* (rys. 11), 2) w żebrach rozlaną osteoporozę, 3) w dolnym odcinku piersiowym kręgosłupa skostnienie tkanek miękkich w postaci wyrostki i mostków kostnych, w rezultacie czego kręgi te tworzą blok kostny (rys. 12) (jest to typowy obraz dla zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa) oraz 4) w stawach biodrowych — znacznie nasilone zmiany zwyrodnieniowe-zniekształcające (rys. 13), które z reguły występują w przebiegu zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa.

Dyskusja

Z przedstawionego obrazu badań morfologiczno-radiologicznych wynika, że kobieta, do której szkielet ten należał zmarła w okresie menopauzy. Zmiany w kościach czaszki dowodzą, że prawdopodobnie cierpiała na padciśnienie i bóle głowy, natomiast zmiany w kręgosłupie i stawach biodrowych mogły powstać w wyniku przeciążenia spowodowanego nadmierną otyłością.

Przerost blaszki wewnętrznej kości czołowej oraz otyłość uważano za główne cechy zespołu Morgagniego [HENSCHEN 1937, HARTWIG 1948, FIAŁKOWSKI 1950]. Wielka różnorodność objawów towarzy-



Rys. 8a. Kości kończyn górnych, zmiany degeneracyjne na kościach ramiennych i łokciowych (fot. A. Klejna)

szących zmianie przerostowej blaszki wewnętrznej kości czołowej spowodowała powstanie wielu teorii związanych z jej patogenezą, a także wiele kontrowersji, dotyczących klasyfikacji.

Hyperostosis frontalis interna pierwszy opisał w 1719 roku MORGAGNI w swoim *Adversaria anatomica*. Zmianę tę zaobserwował u 75-letniej kobiety, bardzo otyłej, z nadmiernym owłosieniem. Morgagni uważał, że zespół tych trzech cech jest

typową chorobą starszych kobiet w okresie menopauzy.

Zainteresowanie lekarzy powyższymi zmianami wzrosło w ostatnich latach XIX wieku, a zwłaszcza w trzydziestych latach XX wieku. Przerost blaszki wewnętrznej kości czołowej stwierdzano przede wszystkim u kobiet w różnym wieku, przeważnie jednak u kobiet starszych, i to zarówno u nieródek jak i u wieloródek. U mężczyzn zmiany przerostowe występowały

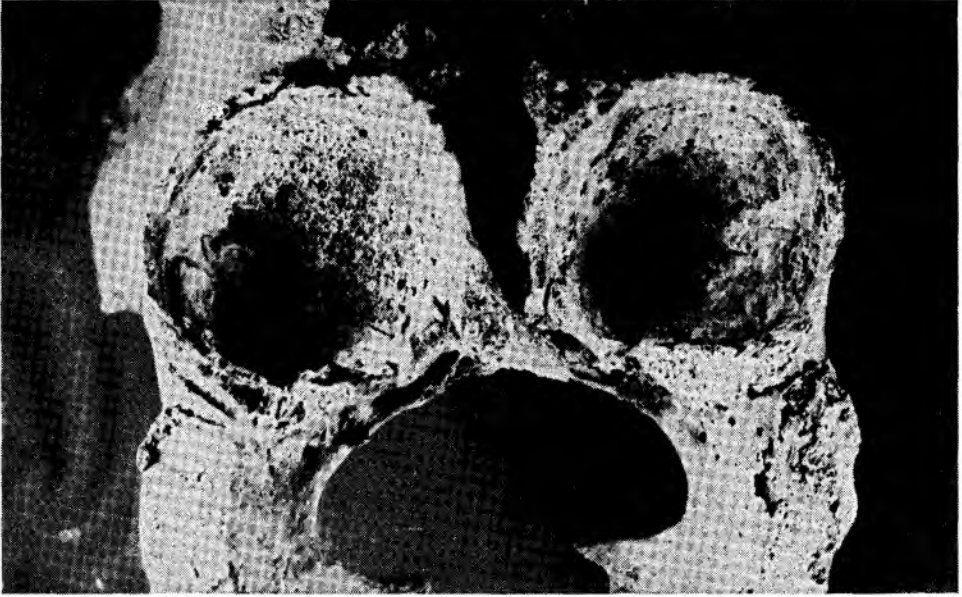


Rys. 8b. Kości kończyn górnych, zmiany degeneracyjne na długich kościach rąk (fot. A. Klejna)

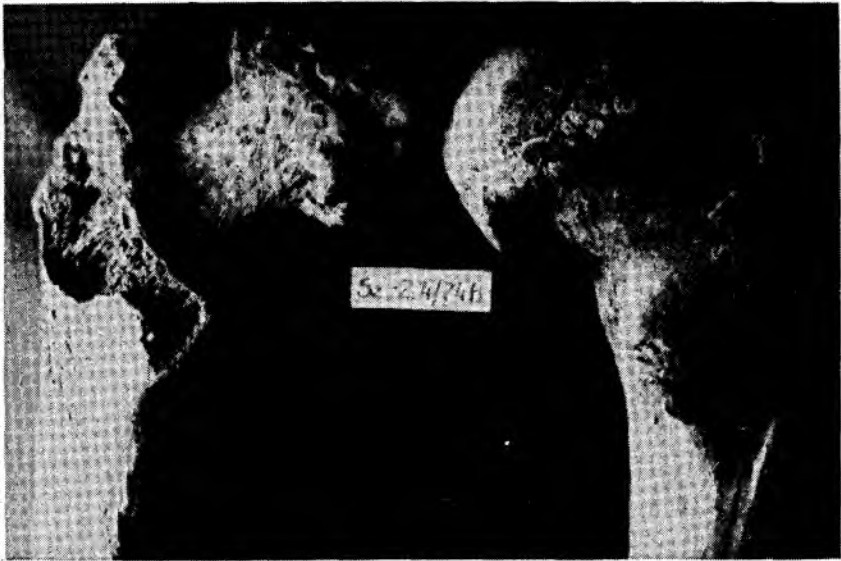
sporadycznie. Obserwowano je u osób bez żadnych innych objawów i u chorych psychicznie, z atrofią mózgu różnego pochodzenia, z epilepsją, po wylewach do mózgu, z bólem głowy i bez bólów, z guzem przysadki mózgowej, u otyłych i szczupłych, u osób nadmiernie i skąpo owłosionych.

STEWART w 1927 r., a MOREL w 1930 r. zbadali dużą liczbę chorych i ustalili, że

przerostowi blaszki wewnętrznej kości czołowej z zasady towarzyszy otyłość i zaburzenia psychiczne oraz nerwowe. W rezultacie zespół wymienionych objawów nazwano zespołem Stewarta-Morela. W 1937 r. HENSCHEN opublikował szczegółową monografię poświęconą przerostowi blaszki wewnętrznej kości czołowej. Nawiązał on do pracy MORGAGNIEGO z 1719 roku i zespół cech przez niego



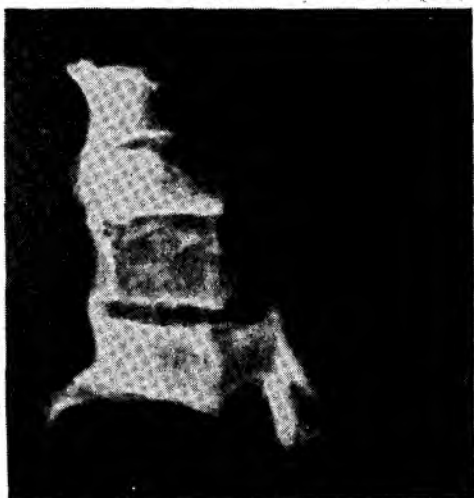
Rys. 9. Panewki stawów biodrowych. Rozległe zmiany degeneracyjne (fot. I. Karoń)



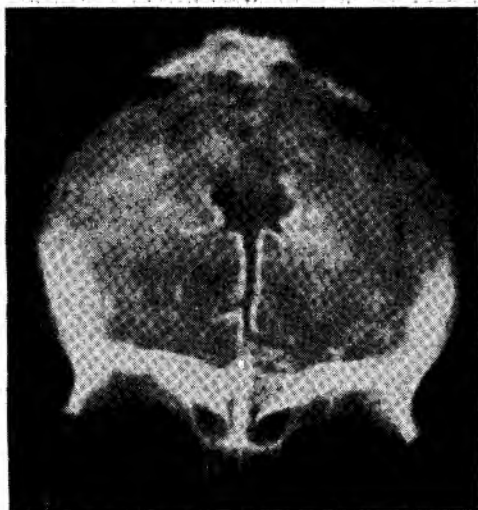
Rys. 10. Końce bliższe kości udowych. Porowate, zeszlifowane i zniekształcone grzybowatymi wyrostkami głowy (fot. I. Karoń)

opisany (przyrost blaszki wewnętrznej kości czołowej, otyłość i wirylizm) nazwał zespołem Morgagniego.

Sporo trudności sprawia ustalenie patogenyzy zespołu Morgagniego, ostatnio najczęściej zwanego zespołem Morgagnie-



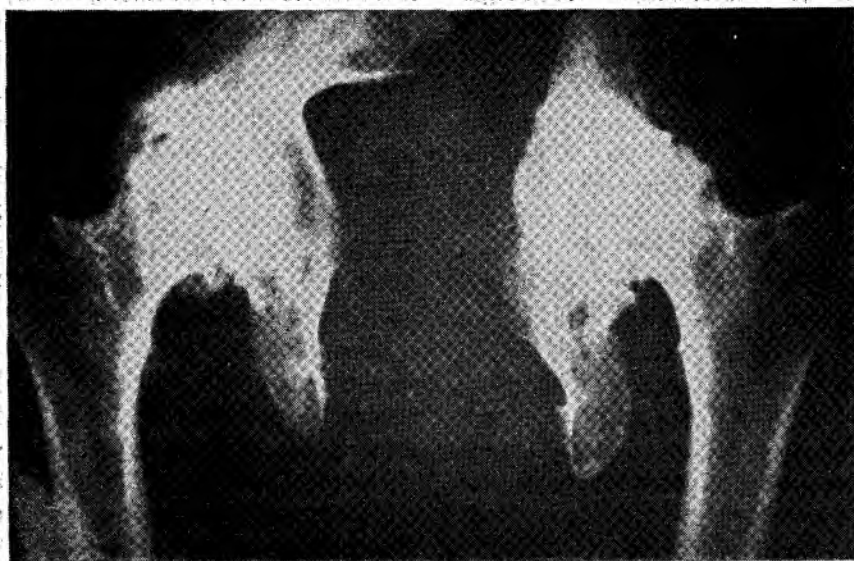
Rys. 11. Rtg kości czołowej, Zmiany przerostowe (fot. I. Karoń)



Rys. 12. Rtg kręgowców piersiowych, blok (th₈-th₁₁) (fot. I. Karoń)

go-Stewarta-Morela. Teorii było kilka. Zwolennicy najstarszej, teorii mechanicznej, uważali, że przyrost tkanki kostnej może być spowodowany przez proces

zapalny, uraz lub guz, że przerost jest jakby uzupełnieniem, kompensuje ubytki spowodowane czy to atrofią mózgu, często spotykaną u wielu osób psychicznie



Rys. 13. Rtg stawów biodrowych, zmiany degeneracyjne (fot. I. Karoń)

chorych, czy atrofią starczą. Wielokrotnie stwierdzono, że wraz z przerostem blaszki wewnętrznej kości czołowej współwystępują zmiany w przysadce mózgowej. Fakt ten spowodował, że przyczyny powstania zespołu Morgagniego-Stewart-Morela upatrywano w zaburzeniach układu wewnątrzwydzielniczego.

R. MOLENDĄ opisując przypadek kliniczny podkreśla, że patogeniza zespołu Morgagniego-Stewart-Morela nadal mało jest znana. Istnieje hipoteza, że jest pochodzenia ośrodkowego i jak twierdzi BOULARD i SCOTTE [1962] u jego podłoża leży zaburzenie międzymózgowo-przysadkowe. Za dysregulacją hormonalną przemawia fakt, że chorobą tą głównie dotknięte są kobiety w okresie menopauzy, kiedy niezmiernie łatwo dochodzi do zachwiania równowagi hormonalnej [MOLENDĄ 1967].

W IV tomie *Nauki o chorobach wewnętrznych*, [ORŁOWSKI 1978], który jest poświęcony również chorobom gruczołów wewnętrznego wydzielania, zespół Morgagniego-Stewart-Morela krótko opisuje F. KOKOT przedstawiając uwarunkowania genetyczne powstawania otyłości. Znamienne jest, że w podręczniku tym nie wymienia się interesującego nas zespołu przy omawianiu menopauzy. Podobnie nie udało się znaleźć o nim wzmianki w podręcznikach endokrynologii [WILLIAMS 1964, HARTWIG 1984]. Krótki opis dwóch przypadków przedstawiają B. BATKO i in. [1973] oraz CHĘCIŃSKA i in. [1972], natomiast A. FALKIEWICZ, badając związek zmiany przerostowej blaszki wewnętrznej kości czołowej z układem autonomicznym i wewnątrzwydzielniczym zaznacza, że celowo pomija trzy przypadki (na 8100 badanych) zespołu Morgagniego-Stewart-Morela. Z prac autorów tych jedynie wynika, że istnieje duża zależność

między sprawą przerostową kości czołowej a wspomnianymi układami, które u większości badanych są wyraźnie zaburzone [FALKIEWICZ i in. 1965].

W dostępnej literaturze z zakresu paleopatologii niewiele jest opisów zmian, które można by uznać za zespół Morgagniego, czy zespół Morgagniego-Stewart-Morela lub za zmianę przerostową blaszki wewnętrznej kości czołowej. W 1927 roku SCHREINER przedstawił opis szkieletu (z epoki żelaza) około 60-70-letniej kobiety z Norwegii. Na kości czołowej stwierdził silnie rozwinięty przerost blaszki wewnętrznej, w stawach zmiany degeneracyjne *arthritis deformans* natomiast w kręgosłupie cechy *spondyloarthrosis ankylopoetica* [HENSCHEN 1937]. Dwa przypadki opisał DERUMS [1970]. Jeden zaobserwował na czaszce młodej kobiety z cmentarzyska Kijty, datowanego na VII-IX wiek. Poza wybitnym przerostem blaszki wewnętrznej kości czołowej stwierdził bardzo małe siodła tureckie i lekko spłaszczoną zatokę klinową oraz zmiany deformacyjne kręgosłupa. Drugi szkielet należał do mężczyzny z Kojkkjula z XVI-XVII wieku. Zmiany przerostowe były tu jednak bardzo słabo wyrażone. Derums uważa, że przyczyną zmian przerostowych w czaszce było ukryte wodogłowie o łagodnym przebiegu.

Następne dwa przypadki opisali STLOUKAL i VYHNANEK [1976]. Stwierdzili je na czaszkach starszych kobiet z wczesnosłowiańskiego (VI-VII w.) cmentarzyska w Mikulčicach. Autorzy ci podają, że podobną zmianę przerostową stwierdzono też u księżnej Ludmiły.

HAHN i CZARNETZKY [1980] opublikowali ciekawy przypadek, być może zespołu Morgagniego-Stewart-Morela, obserwowany na szkielecie młodej kobiety z cmentarzyska w Nereshein z okresu

Merowingów. Stwierdzili oni cechy „przedwczesnego zestarzenia” takie jak przedwczesne zarastanie szwów i zcieńczenie kości ciemieniowych, a poza tym – *cribra orbitalia*, zmiany degeneracyjne, uogólnioną osteoporozę i *hyperostosis frontalis interna*. Autorzy sugerują, że przyczyną tych zmian było schorzenie przysadki mózgowej.

Interesująca jest uwaga GOFFA [1955] dotycząca częstości występowania *hyperostosis frontalis interna*. Jak podaje, nie stwierdził jej na żadnej ze 162 czaszek z Mound builder's z St. Louis, nie występuje też na czaszkach zgromadzonych w Natural Museum w Waszyngtonie oraz American Museum of National History w Chicago.

Szkielet ze Szczecina jest, jak dotąd, jedynym przypadkiem zespołu opisanych zmian chorobowych z terenu Polski. Również w materiałach wykopaliskowych z innych krajów należy do rzadkości. Natomiast W. HARTWIG pisze, że: „zespół Morgagniego jest sprawą dosyć częstą” podaje on, że GRIEG stwierdził go w 17,2%, MOORE w 1,2%, a HENSCHEN w 44,1% [HARTWIG 1948]. Być może jedną z przyczyn takiego stanu rzeczy jest to, że zdjęcia radiologiczne czaszek wykopaliskowych wykonuje się raczej sporadycznie, a jest to jedyna metoda stwierdzenia tego typu zmiany na całych, nie zniszczonych czaszkach.

Zwrócenie uwagi w badaniach paleopatologicznych na możliwość występowania *hyperostosis frontalis interna* może się przyczynić do uchwycenia pełniejszego obrazu zaburzeń związanych również z układem wewnątrzwydzielniczym. Dotąd bowiem schorzenia pochodzenia endokrynologicznego, lub w dużym stopniu z układem tym związane należą do bardzo rzadko opisywanych w paleopatologii.

Piśmiennictwo

- BATKO B., J. KĘCKA 1973, *Dwa przypadki zespołu Morgagniego-Stewart-Morela*, Wiad. Lek., 26, 23, 2187-2189.
- CHĘCIŃSKA Z., A. FALKIEWICZ, A. GAŁAZKA, S. KOSMAN, 1972, *Nerwicowa, napadowa, hipoglikemia w przypadku zgrubienia blaszki wewnętrznej kości czołowej*, Wiad. Lek., 26, 18, 1699-1703.
- DERUMS W. J., 1970, *Diseases and treatment in the ancient Baltics*, Zinātne, Riga, s. 67.
- FALKIEWICZ A., S. GÓRNY, S. GRUSZKA, R. MARCINIĄK, R. SMOLIK, F. WOJCIECHOWSKI, W. ŻUKOWSKI, 1965, *Zgrubienie blaszki wewnętrznej kości czaszki, hyperostosis cranii. Częstość i obraz kliniczny*, Pol. Arch. Med. Wew., 35, 615-617.
- *Zaburzenia węgetatywne w hyperostosis interna*, Pol. Arch. Med. Wew., 35, 619-626.
- *Zgrubienie blaszki wewnętrznej kości czaszki, oznaczenia hormonalne*, Pol. Arch. Med. Wew., 35, 625-626.
- PIAŁKOWSKI G., 1950, *Zgrubienie kości czołowej (hyperostosis frontalis interna)*, Pol. Tyg. Lek., R. 5, Nr 21, 817-821 oraz Nr 22, 856-867.
- GŁADYKOWSKA-RZECZYCKA J., A. MYŚLIWSKI, 1986, *Osteoid-osteoma from Middle Ages cemetery in Poland*, Ossa 12, 33-39.
- GOFF CH. W., 1955, *Review of „Hyperostosis crani” by Shewood Moore*, Am. Jour. of Phys. Antrop., 13, 547-550.
- HAHN R., A. CZARNETZKY, 1980, *Premature senescence of the skeleton of a young woman from the Merovingian burial field of Neresheim*, Antrop. contemp., 3, 137-144.
- HARTWIG W., 1948, *Zgrubienie kości czołowej (Hyperostosis frontalis. Zespół Morgagniego)*, Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy, Warszawa.
- HARTWIG W., 1984, *Endokrynologia kliniczna*, Warszawa.
- HENSCHEN F., 1937, *Morgagnis Syndroms Hyperostosis frontalis interna Virilismus, Obesitas*, Jena, Gustav Fischer.
- MOLEND A R., 1967, *Sądowo-lekarskie i społeczne aspekty zespołu Morgagniego-Stewart-Morela*, Pol. Tyg. Lek., R. 32, Nr 34, 1298-1300.
- ORŁOWSKI W., 1978, *Nauka o chorobach wewnętrznych*, 4, 3057-3073.
- STLOUKAL M., L. VYHNANEK, 1976 *Slované z velkomoravsky ch Mikulčic*, Academia, Praha.
- ROGOSZ R., 1974, *Szczecin-Zamek. Informator Archeologiczny*, Warszawa, 222-223.
- WILLIAMS R. H., 1964, *Endokrynologia*, Warszawa.

Summary

The paper presents a rare example found in the skeletal material exhibiting extensive disease changes located mainly in the inner table of the skull bones (*hyperostosis frontalis interna*), in the vertebral column in form of ankylosing spine arthritis (*spondyloarthrosis ankylopoetica*), and in the hip joints in form of degenerative deformations (*arthriti deformans*). Also deepened arterial sulci in the skull cavity, less explicit degenerative deformations in the other preserved joints, and a generalized osteoporosis were discovered.

Those are remains of a woman who died in the menopause period, and suffered most probably from headaches, hypertension, and obesity. The identification is difficult because no indices were found which would allow an unequivocal determination of the above changes. It could be the Morgagni syndrome, Morgagni-Stewart-Morel syndrome, or the hypertrophy of the inner table of the forehead bone. The hypertrophy of the inner table of the forehead bone is present in both those syndromes but it can be also accompanied by other symptoms. This hinders both the classification of the described changes as well as the determination of their pathogenesis. It has been assumed that the endocrine system and the vegetative-nervous system had their definite participation in the formation of hypertrophic deformations.

The described case undoubtedly makes a significant contribution to the existing rather patchy knowledge on endocrinological diseases in the excavated material.