

JUDYTA GŁADYKOWSKA-RZECZYCKA

SCHORZENIA SWOISTE LUDNOŚCI Z DAWNYCH
CMENTARZYSK POLSKI *

Zakażenia stanowią jedną z liczniejszych grup schorzeń. Wywołują je między innymi wirusy, bakterie, pierwotniaki i pasożyty. Zakażenia mogą wywołać stany zapalne swoiste i nieswoiste. Schorzenia zapalne o swoistym charakterze są wywoływane tylko przez ściśle określony czynnik chorobotwórczy; i tak na przykład gruźlicę może spowodować jedynie prątek gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*), a kiłę — krętek blady (*Treponema pallidum*), natomiast zapalenie o charakterze nieswoistym, na przykład zapalenie płuc, może wywołać zakażenie zarówno różnorodnymi wirusami, jak i bakteriami.

Każda choroba wywołana przez swoisty czynnik chorobotwórczy ma swoją historię: kolebkę, drogi rozprzestrzeniania się i obszary, z których zbiera ofiary. Dziś nie o wszystkich schorzeniach swoistych wiemy jednakowo dużo, większość z nich bowiem ma przebieg gwałtowny i nie zostawia śladów w układzie kostnym. Toteż jedynym źródłem informacji o dawności wielu chorób zakaźnych swoistych, jak na przykład ospy, dżumy, cholery czy tyfusu są dokumenty pisane [Brothwell, Sandison 1967].

Ogólnie panuje pogląd, że w czasach poprzedzających epokę kamienia gładzonego, a więc w paleolicie, wielu dziś znanych chorób, zwłaszcza zakaźnych, nie było lub też występowały one w łagodnej postaci. Dopiero zmiana form życia, polegająca na zapoczątkowaniu uprawy roli i hodowli zwierząt, spowodowała ujawnienie się lub uzłośliwienie istniejących, a także powstanie nowych form drobnoustrojów chorobotwórczych. Rozwojowi chorób zakaźnych, szybko rozprzestrzeniających się drogą kontaktów, sprzyjało powstawanie osad, wsi i miast, które skupiały większą liczbę osób. Szlaki handlowe i wojenne natomiast sprzyjały ich rozprzestrzenianiu. Sprzymierzeńcami chorób w ogóle, a chorób zakaźnych szczególnie, były i są klęski żywiołowe oraz wojenne, z zasady bowiem ich konsekwencją jest nędza i głód. Osłabiony głodem organizm

* Praca finansowana przez KA PAN.

łatwo poddaje się inwazji chorobotwórczych ustrojów, a nędza — najczęściej równoznaczna z brakiem higieny — ułatwia ich szerzenie się.

Neolit był zatem epoką narodzin wielu schorzeń, w tym wielu chorób zakaźnych, które szczyt swojej inwazji osiągnęły jednak dopiero w czasach historycznych. Wells [1964] podaje, że przez ostatnie 2,5 tysiąca lat choroby zakaźne częściej decydowały o znikaniu i pojawianiu się narodów niż wszelkie tyranie. Wymowne też są liczby ofiar, które pochłonęły zarazy, które szalały chociażby tylko w naszym stuleciu: 1910 - 11 Mandżuria — 60 tysięcy ofiar, 1918 - 21 Rosja — około 3 miliony ofiar (tyfus), 1918 - 19 cały świat — powyżej 20 milionów ofiar (grypa), 1943 Europa — około 1 milion ofiar (dyfteryt) [Wells 1964]. W średniowieczu najgroźniejszą epidemią, która poczyniła ogromne spustoszenie wśród ludności, była dżuma. Pochłonęła ona około 1000 milionów istnień ludzkich.

Nasze wiadomości o chorobach swoistych, nie pozostawiających śladów w układzie kostnym, są skromne. Informacje o nich zawarte w źródłach pisanych nie zawsze są wiarygodne i pozwalają jedynie przypuszczać istnienie niektórych z nich w czasach bardzo dawnych.

Ospa, wywoływana przez wirus ospy, wydaje się być jedną z najstarszych chorób zakaźnych. Przypuszcza się, że wykwity skórne, stwierdzane na skórze licznych mumii z XX dynastii, są rezultatem tej choroby. Hetyci pozostawili przekaz, z którego wynika, że przyczyną upadku ich cesarstwa była epidemia ospy. W II wieku naszej ery ospa dominowała wśród zakażeń, a już w IV wieku panowała we Włoszech, Francji i Hiszpanii; w wieku XVI prawdopodobnie zaatakowała Nowy Świat. Dopiero w czasach najnowszych ospa została całkowicie opanowana.

Tyfus, czyli dur plamisty, wywołany przez zarazek *Rickettsia pro-vazeki*, uważany jest za największego z morderców ludzkości w ostatnich pięciu stuleciach. Jego historia — narodziny są jeszcze bardziej niejasne niż historia ospy. Nie zostawia on śladów ani na kościach, ani na tkankach miękkich mumii. Typowe dla tej choroby objawy znane są z ksiąg Hipokratesa (V w. p.n.e.) oraz z chińskich ksiąg lekarskich z 217 roku. Niemniej z całą pewnością o tej chorobie można mówić dopiero pod koniec średniowiecza.

Dyfteryt, wywoływany przez maczugowca błonicy (*Corynebacterium diphtheriae*), opisał w II wieku Artezjusz z Kapadocji, lecz dopiero XVI wiek wzbogacił naszą wiedzę o tej chorobie.

Dżuma jest chorobą o najbardziej dramatycznym przebiegu. Wywołuje ją pałeczka dżumy (*Pasteurella pestis*). Nosicielem zarazy jest czarny szczur, stąd w XVI wieku powstała jej nazwa „czarna śmierć”. Nie wiele wiadomo o jej początku. W 115 roku dżumę opisał Rufus z Efezu. Panowała ona wówczas w Egipcie, Libii i Syrii, lecz już w VI wieku epidemia dżumy objęła prawie całą Europę, północną Afrykę i Bliski Wschód. Nie dotarła tylko na Wyspy Brytyjskie, gdyż w owym czasie nie

było tam czarnych szczurów. Dopiero później dżumę do Anglii zawlekli krzyżowcy [Wells 1964].

Tężec, wywołowany przez laseczkę (*Clostridium tetani*), ściśle wiąże się z uprawą ziemi. Niewątpliwie zatem zakażenie to musiało rozszerzać się już w neolicie. Opis tężca znany jest z papirusa E. Smithsa, ksiąg Hipokratesa (V w. p.n.e.), Artezjusza (II w. n.e.) i z zapisów lekarzy średniowiecza.

Cholera wywołuje przecinkowiec (*Vibrio cholerae*). Znana od wieków w Indiach, dopiero w ostatnich stuleciach zebrała tysiące ofiar. Przypuszcza się, że epidemia cholery przyczyniła się do upadku Egiptu.

Schorzenia swoiste wywoływane przez chorobotwórcze pasożyty były również znane w starożytności. Ślady motylicy na przykład, w postaci jaj, niejednokrotnie stwierdzano w nerkach mumii w Egipcie. Podobnie słoniowaczna (*elephantiasis*) znana jest z opisów dawnych lekarzy Afryki i Azji [Brothwell, Sandison 1967]. Wymienione tu przykłady nie wyczerpują całej listy tej grupy schorzeń, są one jedynie najlepiej poznane i opisane w starożytności.

Liczba chorób zapalnych o charakterze swoistym, które zostawiają widoczne ślady w układzie kostnym, nie jest liczna. Wymienię jedynie najczęściej spotykane i opisywane.

Malaria istnieje od niepamiętnych czasów. Jej dokładny opis zostawił Empedokles z Agrigentu (V w.p.n.e.). Ślady tej choroby znaleziono u mumii oraz na szkieletach w różnych częściach świata, w postaci przerostów śródkościa czaszki (*hyperostosis spongiosa cranii*), określanych często jako „cribra orbitalia”. O jej istnieniu w przedkolumbijskiej Ameryce świadczy znajomość przez ówczesną ludność chininy [Wells 1964]. Ślady w kościach mają charakter przerostu tkanki gąbczastej, powodowanego niedokrwistością wywołaną przez malarię. W polskich zbiorach szkieletowych jest sporo wypadków z cechami przerostu substancji gąbczastej. Wydaje się jednak, że przyczyną anemii na naszych terenach była raczej robaczyca lub niedobór żelaza, a nie malaria. Ustalenie dokładnej przyczyny wyżej wymienionych zmian na naszym materiale wymaga dalszych badań.

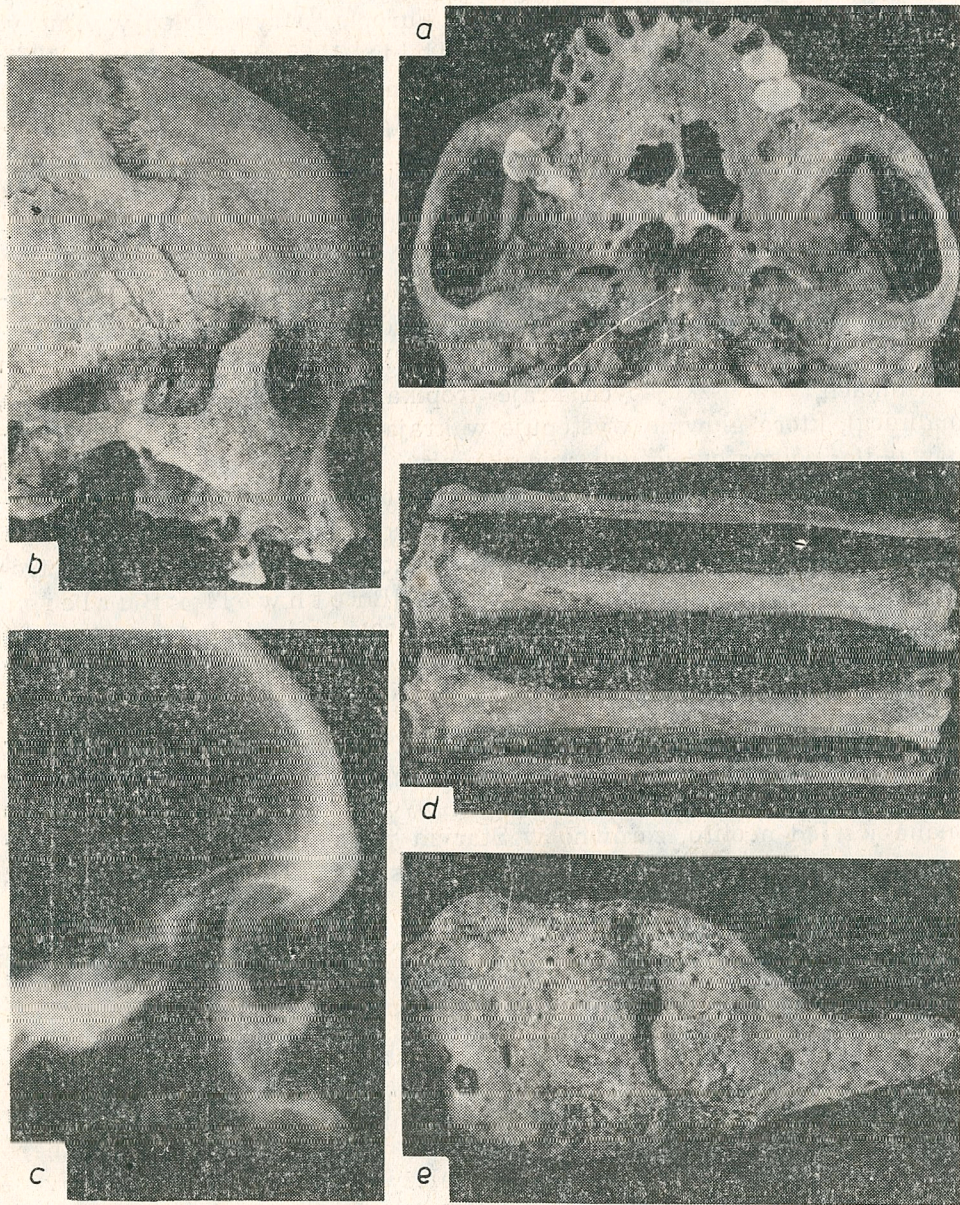
Promienica (*actinomycosis*) jest zakażeniem spowodowanym przez kilka gatunków grzybów z rodzaju promieniowców (*actinomyces*). Jest to choroba rzadka, lecz o bardzo ciężkim przebiegu. Jak dotąd nie znamy pewnego opisu przypadku promienicy w paleopatologii człowieka. Spotykano ją natomiast u kopalnego nosorożca [Wells 1964].

Porażenie dziecięce (*poliomyelitis*, choroba Heinego-Medina), choroba wywołwana przez wirus, towarzyszy człowiekowi od tysiącleci. Przypuszcza się, że kapłan Ruma z XVIII dynastii, który jedną kończynę dolną miał krótszą i cieńszą był ofiarą tej choroby. W kostnym materiale wykopaliskowym choroba ta manifestuje się symetrycznym albo jednostronnym zanikiem, bądź niedorozwojem kości kończyn dolnych

lub górnych. Szkielet z nierównej wielkości kośćmi lewej kończyny górnej odkryto w 1878 roku na neolitycznym cmentarzysku w Anglii (Cissbury, Sussex). Podobny przypadek pochodzi z epoki brązu (Barton Bendish, Norfolk) oraz z Deshasheh gdzie *poliomyelitis* stwierdzono u mumii [Sandison 1966]. W wykopaliskowych materiałach z terenu Polski, jak dotąd, brak pewnego przypadku tej choroby. Przypadek opisany przez D. Komitowskiego [1975] wydaje się być mało przekonujący. Jednocentymetrowa przewaga w długości i trzymilimetrowa w obwodzie prawej kości ramiennej nad lewą, stwierdzona w szkielecie kobiety (30 - 60 lat) z wczesnośredniowiecznego cmentarzyska w Złotej Pińczowskiej, jest, jak się zdaje, po prostu wynikiem fizjologicznej różnicy jaką obserwujemy w kończynie bardziej obciążonej, którą w tym wypadku była kończyna prawa.

Trąd (lepra) wywołuje prątek (*Mycobacterium leprae*). Istnieją dowody na to, że był on niewątpliwie znany w głębokiej starożytności [Brothwell 1958, Browne 1976, Dzierżykraj-Rogalski 1980, Møller-Christensen 1967]. Jednak również o tej chorobie wiadomości nie są dokładne, bowiem opisy w Biblii czy innych starych księgach są mylące. Okazało się na przykład, że starożytni Grecy terminem *λεπρα* oznaczali schorzenia skórne, np. liszaj. Kolebką trądu jest Azja. Do Europy przywlekli go Arabowie i krzyżowcy w IV - V wieku naszej ery. Znamienny jest fakt, że śladów trądu nie znaleziono ani u mumii z Afryki, ani na kościach przedkolumbijskich mieszkańców Nowego Świata. Z Polski znany jest szkielet 40 - 50 letniego mężczyzny ze średniowiecznego cmentarzyska w Suraziu (gm. Łapy) z klasycznym zespołem cech charakterystycznych dla zmian wywołanych przez trąd [Gładkowska-Rzeczycka 1976]. Są to rozległe ubytki w podniebieniu (rys. 1a), zanik dolnego brzegu otworu gruszkowatego (rys. 1b), symetryczne, rozległe odczyny okostnowe kości podudzia (rys. 1d), zaniki kości długich stóp oraz skostnienie stawu stępowo-śródstopnego I (rys. 1e). Słabiej wyrażone odczyny zapalne widoczne są na kości udowej i w obrębie długich kości rąk i stóp. Trąd w Polsce zanotowano po raz pierwszy w 50 - 60 latach XIII stulecia. Przywędrował on z zachodu przyniesiony przez krzyżowców i niemieckich osadników, których sprowadzano masowo na wyludnione przez najazdy Tatarów tereny południowo-zachodniej Polski. Fakt, że Suraz leży w północno-wschodniej Polsce sugeruje, że mężczyzna dotknięty trądem był krzyżowcem [Gładkowska-Rzeczycka 1976].

Kiła (*lues, syphilis*) powstaje w wyniku zakażenia krętkiem bladym (*Treponema pallidum*). Choroba ta posiada najbardziej kontrowersyjną historię. Główny spór dotyczy kolebki kiły. Między zwolennikami jej pochodzenia z Nowego Świata a ich przeciwnikami, dowodzącymi jej narodzin w Starym Świecie, toczą się żywe polemiki. Zważywszy trudność ustalenia czy zmiany na kościach spowodowane są kiłą oraz zdając sobie



Rys. 1. Trąd: a — ubytki w podniebieniu, b — zanik dolnego brzegu otworu gruszkowatego, c — rtg czaszki, d — *periostitis* kości podudzia, e — zrost atroficznej I kości śródstopia z przyśrodkową kością klinową

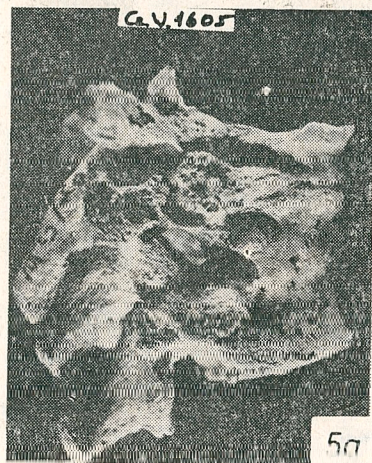
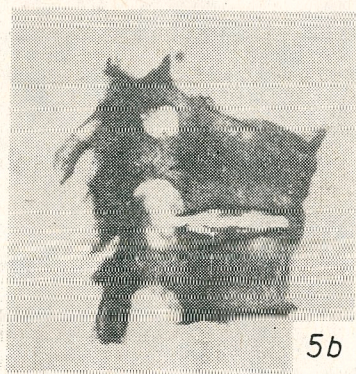
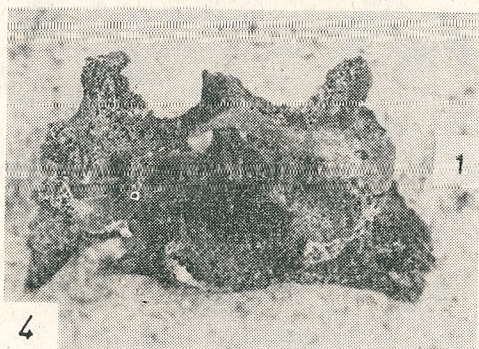
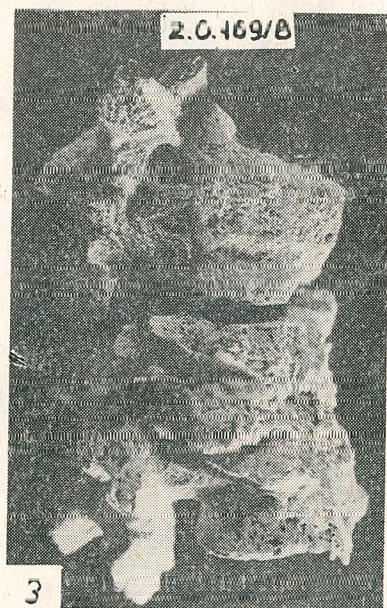
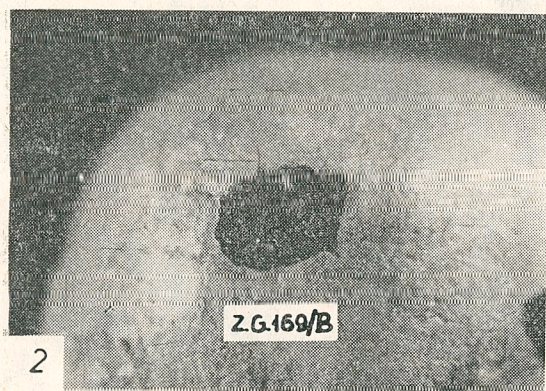
sprawę z istnienia faz łagodności i uzłośliwienia wielu czynników chorobotwórczych, a co za tym idzie niemożności ustalenia ich występowania w czasie i przestrzeni, wszelkie głosy stanowczo obstające przy jednej z hipotez wydają się być nieprzekonywające. Jak wynika z litera-

tury, kilę stwierdzono zarówno w Azji, Europie, Afryce, jak i w Ameryce [Goff 1967, Lejman 1969, Rochlin 1965, Steinbock 1976, Sundic i Rude 1979]. W zbiorach kostnych z Polski znany jest jeden przypadek kily. Jest on jednak bardzo wątpliwy gdyż ze szkieletu (młodej kobiety) zachowała się tylko część twarzowa czaszki. Na jej podniebieniu jest regularnego kształtu ubytek otoczony rozrzedzoną strefą, przypominający ubytki wywołane kilakiem [Gładkowska-Rzeczycka 1976].

Należy tu jeszcze wspomnieć o krętkowicach niekilowych, tak zwanych treponematozach, które również powodują zmiany w układzie kostnym. Głównie występują one wśród ludów, które żyją w bardzo trudnych warunkach, zamieszkujących kraje tropikalne. Są to: frambezja (yaw, malinica), która głównie występuje w krajach tropikalnych, bejel — typowa dla półkoczowniczych mieszkańców Półwyspu Arabskiego, Małej Azji i Środkowego Wschodu oraz pinta, która występuje na ograniczonych obszarach Ameryki Środkowej i w tropikalnych rejonach Ameryki Południowej, rzadziej stwierdza się ją w zachodnich Indiach, Afryce tropikalnej i w rejonie Oceanu Spokojnego [Brothwell i Burleigh 1975, Brothwell 1976, El-Najjar 1979].

Gruźlica może być wywołana przez prątek ludzki, bydłocy i ptasi (*Mycobacterium tuberculosis*). Jej początek, w rejestrze chorób człowieka ściśle wiąże się z hodowlą bydła, które w odróżnieniu od bydła wolnożyjącego, choruje na gruźlicę. Jest to rzadki wypadek gdzie narodziny choroby w historii człowieka wydają się być tak jednoznaczne. Gruźlica znana jest od neolitu, zarówno w Starym jak i Nowym Świecie [Allison i in. 1973, Bartels 1907, Buikstra 1976, Comode 1975, Derums 1973, Koch 1955, Marcsik 1972]. El-Najjar [1979] uważa, że rzadkość stwierdzonych przypadków gruźlicy w materiale wykopaliskowym Ameryki każe przypuszczać, że choroba ta przywędrowała z Azji przez dawny pomost łączący ten kontynent z Ameryką (Morze Beringa). Z cmentarzysk Polski znamy parę przypadków gruźlicy. Przeważnie są to zmiany pogruźlicze w kręgosłupie, rzadziej występują w stawach. Przypadek opisany przez D. Komitowskiego [1975] dotyczy gruźlicy kręgosłupa piersiowego osoby dorosłej z wczesnośredniowiecznego cmentarzyska w Złotej Pińczowskiej. Należy żałować, że autor nie przedstawił dokumentacji radiologicznej, bowiem załączona fotografia kości jest mało przekonująca, a widoczne na niej zmiany nie pokrywają się z opisem. Siedem przypadków gruźlicy, potwierdzonych badaniem radiologicznym i ortopedycznym, znaleziono na 6 cmentarzyskach (tab. 1).

Ciekawy przypadek stwierdzono w neolitycznej serii ze Złotej — Grodziska (Sandomierz). Ze szkieletu (nr 169/B), który należał do dorosłego mężczyzny, zachowała się uszkodzona czaszka bez zuchwy oraz niekompletne kręgi. W okolicy prawego guza ciemieniowego widnieje ubytek, który uznano za wynik trepanacji (rys. 2). H. Ostromęcka [1966]



Rys. 2. Ubytek w czasce spowodowany trepanacją

Rys. 3. 4 kręgi piersiowe, drugi od góry z prawie całkowicie zniszczonym trzonem (widok z boku)

Rys. 4. Piąty krąg lędźwiowy z kością krzyżową, trzon kręgu lędźwiowego zniszczony procesem chorobowym

Rys. 5. a — blok trzech kręgów, z których dwa górne są zniszczone przez proces chorobowy, b — rtg kręgosłupa

Tabela 1. Zestawienie zbadanych przypadków schorzeń

Cmentarzysko		Złota (Sandomierz)			Suraż (Łapy)			Czersk (Piaseczno)			Sypniewo (Maków Mazowiecki)			Czarna Wielka (Grodzisk)			Złota (Pińczów)		
Chronologia		Neolit			XII - XIV			XI - XIII			średniowiecze			średniowiecze			wczesne średniowiecze		
Liczba szkieletów		218			55			624			160			250			147		
% szkieletów ze zmianami patologicznymi		27			82			45			26			40			34		
% zmian zapalnych swoistych		0,05			5,4			0,2			0,6			1,2			1,3		
		Nr szkiel.	Płeć	Wiek	Nr szkiel.	Płeć	Wiek	Nr szkiel.	Płeć	Wiek	Nr szkiel.	Płeć	Wiek	Nr szkiel.	Płeć	Wiek	Nr szkiel.	Płeć	Wiek
Gruźlica	kregostup	169/B	M	ad/mat	1	K	ad/mat							1605	K?	ad			
	staw biodrowy staw kolanowy							190	M	ad	782	?	?	6/1	K	ad	71/64	?	?
														53	K?	Inf II			
Trąd	cały szkielet	—			20		mat	—			—			—			—		
Kiła	czaszka	—			7		ad	—			—			—			—		
<i>Poliomyelitis</i>	kość ramienna																49/63	K	ad/mat

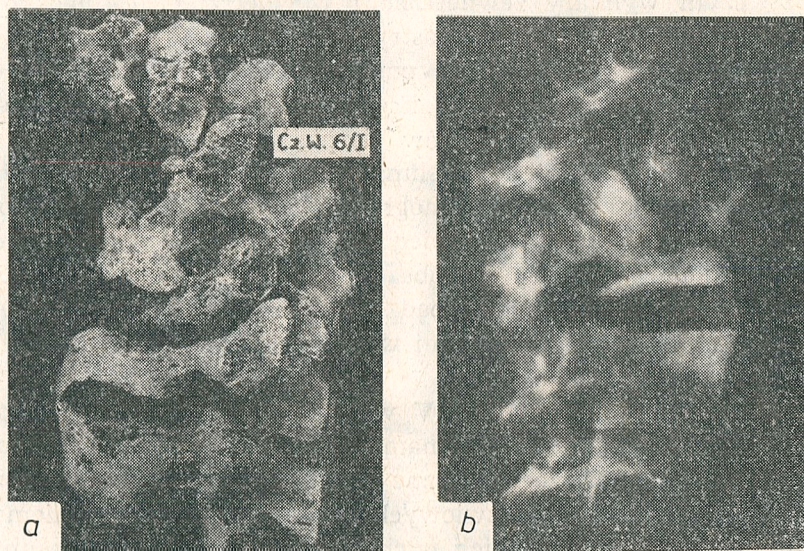
pisze: „Trepanacja była wykonana prawdopodobnie za życia pacjenta, który chyba nie przeżył zabiegu. Otwór potrepanacyjny znajduje się w środkowo-tylnej części kości ciemieniowej i ma kształt owalny. Największe wymiary otworu wynoszą: długość — 33 mm, szerokość — 22 mm, przy czym wymiary zewnętrzne i wewnętrzne są sobie równe”. Wprawdzie obraz ubytku jest nieostry, gdyż czaszkę powleczone środkiem konserwującym, jednak przypuszczenie Ostromięckiej, w świetle rozległych zmian stwierdzonych w kręgosłupie, wydaje się słuszne. Nie ulega wątpliwości, że mężczyzna ów cierpiał z powodu gruźlicy, która doprowadziła do deformacji kręgosłupa w postaci garbu w dolnym odcinku piersiowym (rys. 3). Ból mógł być tak silny, że zdecydowano się na trepanację wierząc, że zabieg ten przyniesie ulgę cierpiącemu. Wyczerpany długo trwającą chorobą — gruźlicą organizm jednak nie wytrzymał operacji. Podobne wypadki trepanacji, występujące wraz z rozległymi zmianami chorobowymi w układzie kostnym, są znane z literatury [Ulrich 1973].

W Surazu (gm. Łapy, XII - XIV w.) natrafiono na szkielet kobiety w wieku *adultus-maturus* ze zmianami pogrążliczymi w dolnym odcinku kręgosłupa. Badania morfologiczne i radiologiczne wykazały rozległe ubytki w trzonach kręgów lędźwiowych z całkowitym zniszczeniem trzonu kręgu piątego oraz przednich odcinków trzonów kręgów z nim sąsiadujących (rys. 4). Zmiany te doprowadziły do przemieszczeń, co spowodowało garb gruźliczy w zajęтым odcinku [Gładkowska-Rzeczcka 1967].

W serii ze średniowiecznego cmentarzyska w Czarnej Wielkiej (gm. Grodzisk) natrafiono na dwa szkielety ze zmianami wywołanymi przez proces gruźliczy w kręgosłupie (nr 1605 i nr 6/I) i jeden szkielet ze zniszczonym przez tę chorobę stawem biodrowym (nr 53). Ze szkieletu nr 1605, należącego prawdopodobnie do dorosłej kobiety, zachował się jedynie odcinek kręgosłupa piersiowego w postaci trzech zablokowanych procesem chorobowym kręgów, z których dwa górne (th_{10} i $th_{11}?$) są prawie całkowicie zniszczone. Znaczny odczyn odnowy doprowadził do zlania się obu tych kręgów z trzonem trzeciego kręgu (rys. 5a). Radiologicznie stwierdzono blok kostny dwóch wyżej leżących kręgów z klinowatym spłaszczeniem trzonów. Struktura trzonów tych kręgów ma cechy osteoporozy przerostowej ze strefą sklerotyzacji w miejscu ich połączenia. Najniższy kręg tworzy z wyżej leżącymi zespolenia z mostkującymi osteofitów (rys. 5b) [Szmuló i in. 1978].

Szkielet nr 6/I należał do młodej kobiety (25 - 35 lat). Trzony trzech dolnych kręgów piersiowych (th_9 , th_{10} i th_{11}) są prawie całkowicie zniszczone procesem chorobowym. Resztki trzonu kręgu th_{11} łączą się mostkiem kostnym z kręgiem th_{12} (rys. 6a). Radiologicznie stwierdzono destrukcję trzonów trzech kręgów z ich klinowatym zniekształceniem i zaniki tarcz międzykręgowych, wtórne załamane osi długiej kręgosłupa.

na tej wysokości, cechy synostozy elementów łuków tych kręgów oraz pojedynczy mostek łączący dolną krawędź uszkodzonego trzonu kręgu th_{11} z trzonem niżej leżącego kręgu. Całość przemawia za procesem zapalnym typu swoistego (gruźlica) (rys. 6b).

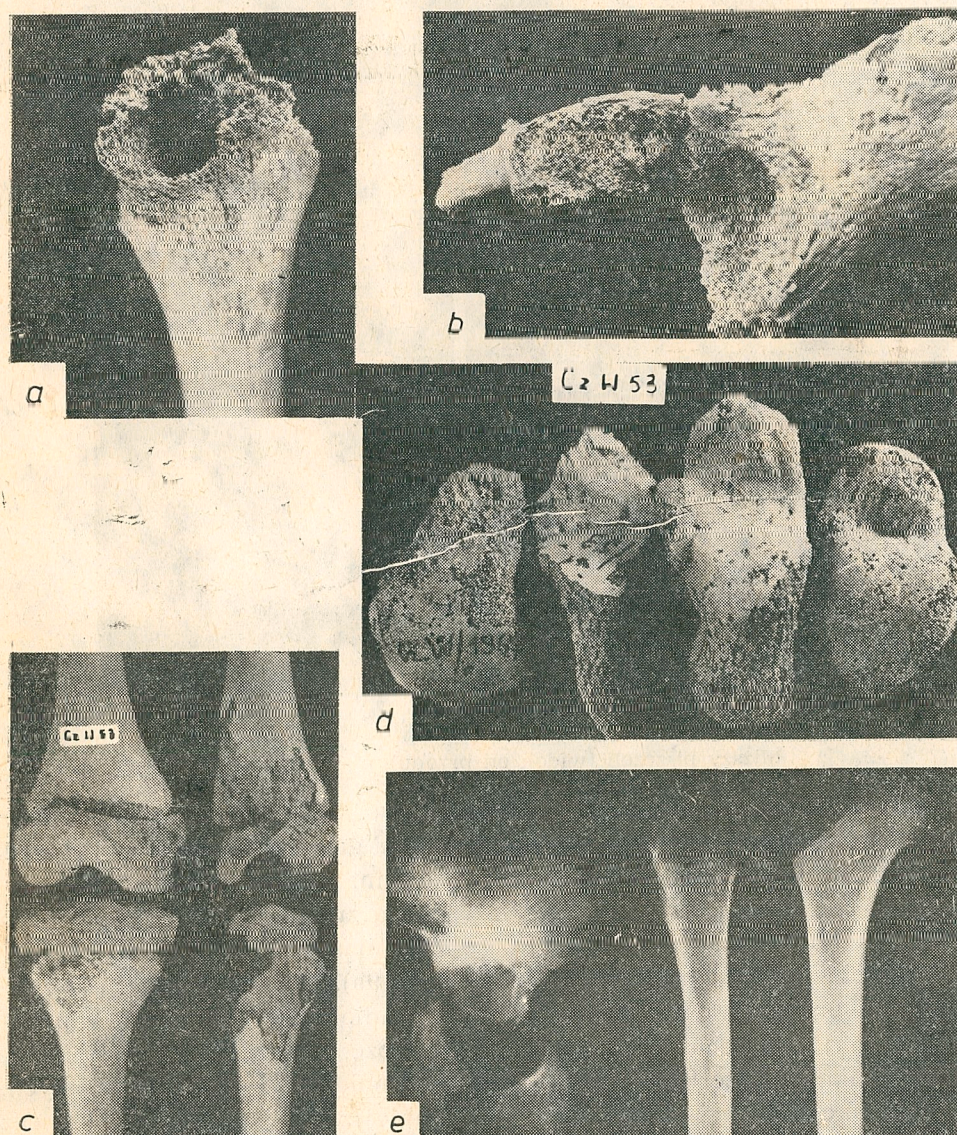


Rys. 6. a — rozległe ubytki w trzonach kręgów piersiowych, b — rtg kręgosłupa

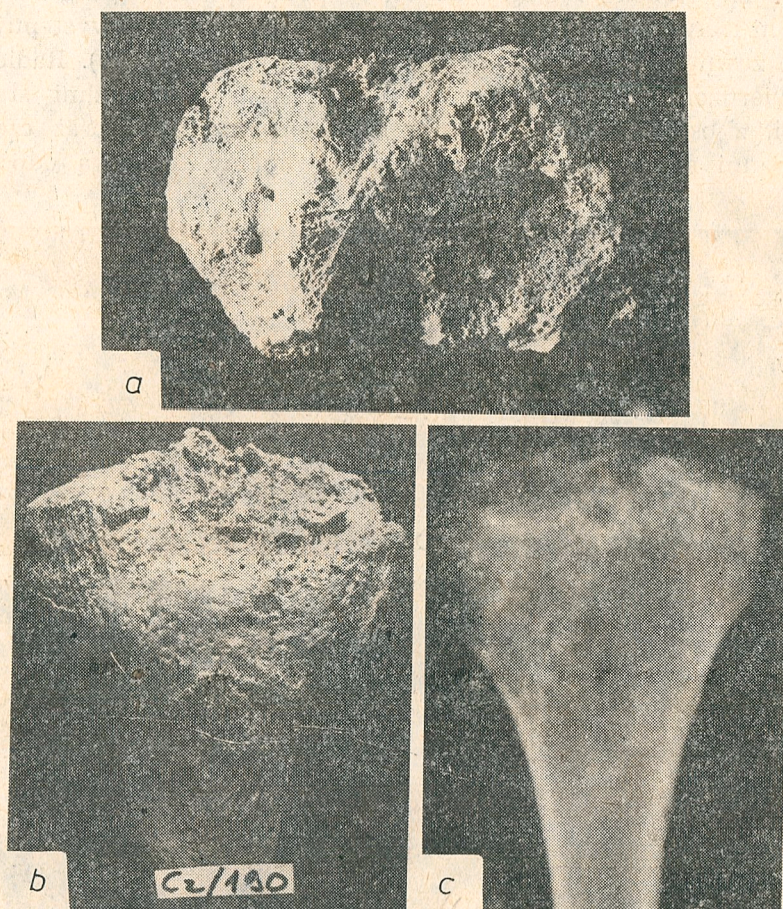
Szkielet nr 53, dobrze zachowany, należał do dziecka zmarłego w wieku 13 - 15 lat, prawdopodobnie dziewczynki. W obrębie lewego stawu biodrowego stwierdzono rozległe zmiany, polegające na całkowitym zniszczeniu (procesem chorobowym) głowy i częściowym zniszczeniu szyjki kości udowej (rys. 7a) oraz na dużych ubytkach w panewce stawowej kości biodrowej (rys. 7b). Zwraca uwagę porowatość kości widoczna w obrębie stawu kolanowego (rys. 7c) i stawów skokowych kończyny lewej (rys. 7d). Badaniem radiologicznym stwierdzono całkowitą destrukcję nasady bliższej lewej kości udowej, z obecnością nieregularnych ognisk zniszczenia sięgających do 1/3 bliższego końca kości udowej oraz jej osteoporozę. W części przynasadowej kości udowej zaznacza się delikatne, linijne nawarstwienie okostnej. W kości miedniczej lewej stwierdzono erozję zarysów panewki; w rzucie jej stropu widoczna jest ograniczona strefa sklerotyzacji. Poza tym stwierdzono osteoporozę lewej kości miedniczej (rys. 7e). Obraz rtg przemawia za przewlekłym procesem zapalnym lewego stawu biodrowego, powstałym najprawdopodobniej na tle swoistym — gruźlicy.

W Czersku (gm. Piaseczno, XI - XIII w.) znaleziono zmianę o charakterze prawdopodobnie swoistym, gruźliczym, na końcu bliższym piszczeli osoby dorosłej (szkielet nr 190). Nasada górna w całości jest zmieniona, jej powierzchnie stawowe są nierówne, zwłaszcza na lewej kości

znajduje się głęboki, rozległy ubytek o postrzępionej nieregularnej powierzchni i brzegach (rys. 8a). Nierówności i guzowatości występują również na zewnętrznych powierzchniach obu kłykci (rys. 8b). Radiologicznie stwierdzono nierówny, postrzępiony obrys powierzchni stawowej i kłykci, z osteoporozą i nieregularnymi zgęszczeniami oraz częściowo zlewającymi się ogniskami sklerotyzacji. Zmiany te mogą odpowiadać



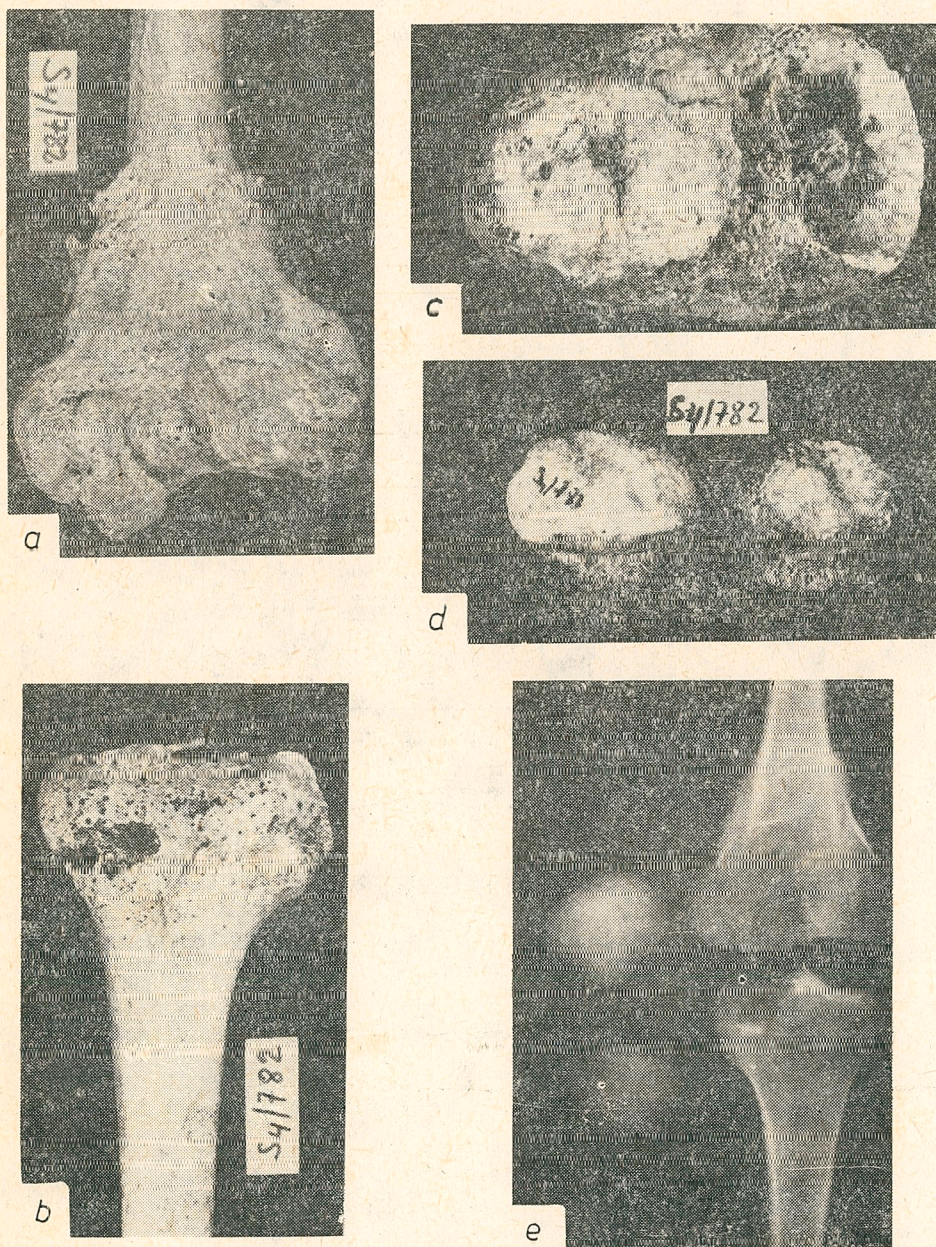
Rys. 7. Staw biodrowy: a — lewa kość udowa ze zniszczoną głową, b — lewa kość miedniczna ze zniszczoną panewką, c — stawy kolanowe, porowatość stawu lewego, d — kości piętowe i skokowe, porowatość kości stopy lewej, e — rtg panewki, kości udowej lewej, niezmienionej kości udowej prawej i jej nasady górnej



Rys. 8. Staw kolanowy: a — powierzchnie stawowe kłykci piszczeli, b — koniec bliższy piszczeli (widok od przodu), c — rtg piszczeli

procesowi zapalnemu stawu kolanowego (rys. 8c). Ortopedyczna konsultacja wykazała, że są to zmiany sugerujące gruźlicę stawu kolanowego.

W średniowiecznej serii z Sypniewa (gm. Maków Mazowiecki) napotkano na szkielet osoby dorosłej z rozległą zmianą w obrębie prawego stawu kolanowego. Zmiana obejmuje całą nasadę dolną z przylegającym odcinkiem trzonu kości udowej (rys. 9a), kłykcie kości piszczelowej (rys. 9b) oraz rzepkę (rys. 9d). Badania radiologiczne wykazały w przynasadach i nasadach oraz rzepce osteoporozę, znacznego stopnia zniekształcenia z nadżerkami zwróconych do siebie powierzchni stawowych, z destrukcją kłykci przyśrodkowych (mniejszą kłykci bocznych) oraz z ubytkami osteolitycznymi w ich obrębie. Wyniosłość międzykłykciowa piszczeli jest zniekształcona. Przynasada dalsza kości udowej wykazuje okężnie przebiegające zgrubienie wywołane odczynem kostno-kostnowym. Na tej wysokości uwidacznia się brak ciągłości istoty ko-



Rys. 9. Staw kolanowy: a — koniec dalszy kości udowej, b — koniec bliższy kości piszczelowej, c — powierzchnie stawowe kłykci piszczeli, d — rzepki, mniejsza zmieniona procesem chorobowym, e — rtg stawu kolanowego

rowej przynasady, spowodowany najprawdopodobniej złamaniem przynasady z wtłoczeniem odłamków (wklinowaniem) (rys. 9e). Całość obrazu może odpowiadać stanowi po złamaniu przynasady dalszej kości udowej, powikłanym infekcją stawu kolanowego, lub stanowi obraz spowodo-

Tabela 2. Zestawienie zbadanych materiałów kostnych

Cmentarzysko	Złota (Sandomierz)			Czersk (Piaseczno)			Czarna Wielka (Grodzisk)			Suraż (Łapy)			Sypniewo (Maków Mazowiecki)		
Chronologia <i>N</i> szkieletów	neolit 218			średniowiecze 624			średniowiecze 250			średniowiecze 55			średniowiecze 160		
	<i>N</i> całości	<i>N</i> dobrych	% kom- pletnych szkieletów	<i>N</i> całości	<i>N</i> dobrych	% kom- pletnych szkieletów	<i>N</i> całości	<i>N</i> dobrych	% kom- pletnych szkieletów	<i>N</i> całości	<i>N</i> dobrych	% kom- pletnych szkieletów	<i>N</i> całości	<i>N</i> dobrych	% kom- pletnych szkieletów
<i>N</i> kręgów szyjnych	449	120		540	403		620	581		178	163		38	6	
<i>N</i> szkieletów piersiowych	64	17	29	77	57	12	88	83	35	25	23	45	5	1	3
<i>N</i> szkieletów łędźwiowych	571	104		1048	725		1030	981		410	315		110	22	
<i>N</i> szkieletów kości miednicy	47	8	21	87	60	14	85	81	34	34	26	62	9	2	6
<i>N</i> szkieletów kości udowe	381	115		546	375		538	415		173	150		48	5	
<i>N</i> szkieletów kości piszczelowe	76	23	35	109	75	17	108	83	43	34	30	62	9	1	6
<i>N</i> szkieletów	146	79		220	39		275	111		89	7		53	10	
<i>N</i> szkieletów	73	39	33	110	19	18	137	55	55	44	3	80	26	5	47
<i>N</i> szkieletów	227	67		342	141		296	200		96	58		209	37	
<i>N</i> szkieletów	113	33	52	171	70	27	148	100	59	48	29	87	104	18	65
<i>N</i> szkieletów	217	60		277	117		279	131		68	47		185	38	
<i>N</i> szkieletów	108	30	49	138	58	22	139	65	56	34	23	62	92	19	58

wany procesem zapalnym na tle swoistym, gruźliczym. Według ortopedy, zmiana ta odpowiada infekcji gruźliczej.

Zwraca uwagę fakt, że cmentarzyska z północno-wschodniej Polski, w porównaniu z pozostałymi oraz z cmentarzyskiem z Wielkopolski — Ostrowem Lednickim, gdzie pośród 1126 szkieletów nie natrafiono na przypadek gruźlicy [Ćwirko-Godycki, Swędborg 1978], są „bogate” w schorzenia swoiste. Przyczyną mogło być ubóstwo tych ziem, zwłaszcza w owych czasach, a więc trudne warunki bytowe. Prawdopodobnie zmian swoistych znaleziono by więcej, gdyby stan materiału z badanych przeze mnie cmentarzysk był lepszy. Dla orientacji, w tabeli 2 przedstawiono liczbę kości, w obrębie których znaleziono opisane przypadki (kręgi, kości miednicze, udowe i piszczelowe). Z tabeli wynika, że na wszystkich cmentarzyskach liczba znalezionych kości jest daleka od liczby rzeczywistej, na przykład 218 szkieletów winno posiadać 1526 kręgów szyjnych, a nie tylko 449. W kolumnie „N całości” podano liczbę wszystkich zachowanych kości oraz, w oparciu o nią, liczbę szkieletów. Podobnie w kolumnie następnej, przy czym liczba dotyczy jedynie dobrze zachowanych kości. W kolumnie trzeciej przedstawiono odsetek szkieletów obliczony z danych kolumny pierwszej.

Za umożliwienie wykonania zdjęć radiologicznych oraz ich opis i interpretację bardzo dziękuję panu doc. dr. hab. Jarosławowi Szmurle, kierownikowi Zakładu Radiologii AMB oraz panu dr Waldemarowi Szwaykowskiemu, adiunktowi tegoż Zakładu. Również bardzo dziękuję panu doc. dr. hab. Markowi Kamińskiemu, kierownikowi Kliniki Ortopedycznej AMB za konsultację.

PIŚMIENNICTWO

- Allison M. J., D. Mendoza, A. Pezzia, 1973, *Documentation of a case of tuberculosis in pre-Columbian America*, Amer. Rev. Resp. Dis. 107, 985 - 991.
- Bartels P., 1907, *Tuberkulose in der jüngeren Steinzeit*. Archiv für Anthrop. 6, 243 - 255.
- Brothwell D. R., 1958, *Evidence of leprosy in British archaeological material*. Medical History, 2, 287 - 291.
- Brothwell D., A. T. Sandison, 1967, *Disease in Antiquity. A survey of diseases, injuries and surgery*. Charles C. Thomas, Springfield.
- Brothwell D. R., R. Burleigh, 1975, *Radiocarbon dates and the history of treponematosi in man*. J. Archeol. Sci. 2, 393 - 396.
- Brothwell D. R., 1976, *Further evidence of treponematosi in a pre-European population from Oceania*. Bull. Hist. Med. 50, 435 - 442.
- Browne S. G., 1970, *How old is leprosy?* Brit. Med. J. 3, 640 - 641.
- Buikstra J. E., 1976, *The Caribou Eskimo: general and specific diseases*. Am. J. Phys. Anthrop. 45, 351 - 368.
- Cockburn T. A., 1971, *Infections diseases in ancient populations*. Current Anthropology 12(1), 45 - 62.
- Comode P., 1975, *Paléopathologie: I Hypogée de Loisy-en-Brie*. M. D. these No 4, Faculte de Medicine de Dijon.

- Ćwirko-Godycki M., I. Swedborg, 1978, *Ludność pochowana na cmentarzystwie Ostrowa Lednickiego pod względem metrycznym z uwzględnieniem zmienności cech oraz objawów patologicznych na kościach. Część III. zmiany patologiczne na kościach*. Przegł. Antrop., 44, 2, 221 - 239.
- Derums V. J., 1973, *Knochen Tuberkulose in alten Baltikum*. Anthropologie, XI/3, 255 - 256.
- Dzierżykraj-Rogalski T., 1980, *Paleopathology of the Ptolemaic inhabitants of the Dakhleh Oasis (Egypt)*, J. Hum. Evol. 9, 71 - 74.
- El-Najjar M. Y., 1979, *Human treponematoses and tuberculosis: evidence from the New World*. Am. J. Phys. Anthrop. 51, 599 - 618.
- Gładkowska-Rzeczycka J., 1976, *Zmiany w układzie kostnym ludności ze średniowiecznych cmentarzysk*. Seria Antropologia Nr 4, 85 - 103.
- Gładkowska-Rzeczycka J., 1976, *A case of leprosy from a medieval burial ground*. Folia Morph. (Warsaw). 35, 3, 253 - 264.
- Goff W., 1967, *Syphilis. Disease in antiquity*, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 279 - 294.
- Lejman K., 1969, *Zarys historii kłty*. Arch. Hist. Med. 32, 2, 125 - 145.
- Koch E., 1955, *Die wirbelsäulenkrankungen. Historischer Überblick*. Wissenschaftliche Zeitschrift der Karl-Marx-Universität Leipzig. 5, 101 - 103.
- Komitowski D., 1975, *Badania paleopatologiczne szczątków kostnych z wczesno-średniowiecznego cmentarzyska w Złotej Pińczowskiej*. Wiad. Archeol. 40, 1, 113 - 118.
- Marcsik A., 1972, *Generalizáltbc megbetegedés diagnosisa egy avarkori csontvázon*. Anthrop. Közl. 16, 2, 99 - 103.
- Møller-Christensen V., 1967, *Evidence of leprosy in earlier peoples. Disease in antiquity*. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois 295 - 306.
- Ostromięcka H., 1966, *Najdawniejsze ślady trepanowania czaszek na ziemiach polskich*. Kwartalnik Historii Nauki i Techniki. R. 9, Nr 3, 211 - 228.
- Rochlin D. G., 1965, *Diseases of ancient men*. Moscow-Leningrad.
- Sandison A. T., 1966, *Pathological changes in the skeletons of earlier populations due to acquired disease, and difficulties in their interpretation*. Human Paleopathology, S. Jarcho, Yale University Press, New Haven, 205 - 243.
- Steinbock R. T., 1976, *Paleopathological diagnosis and interpretation. Bone diseases in ancient human populations*. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois.
- Stloukal M., L. Vyhnánek, 1976, *Slované z velkomoravských Mikulčic*, Academia, Praha.
- Sundic R. I., J. Rude, 1979, *A syphilitic skull from Trier, West Germany*. Homo. 30, 106 - 111.
- Szumurło J., J. Gładkowska-Rzeczycka, W. Szwaykowski, 1978, *Znaczenie badań radiologicznych w paleopatologii*. Przegł. Antrop. 44, 2, 177 - 185.
- Szumowski W., 1961, *Historia Medycyny*. Warszawa.
- Ullrich H., 1973, *Behandlung von Krankheiten in frugeschichtlicher Zeit. Berichte über den II Internationalen Kongress für Slawische Archäologie*. 3, 475 - 481.
- Wells C., 1964, *Bones, bodies and disease*. Glyn, Daniel Thames a. Hudson, London.
- Wells C., 1962, *A possible case of leprosy from a Saxon cemetery at Beckford*. Med. Hist. 6, 383 - 386.

SPECIFIC PATHOLOGICAL CONDITIONS OF PEOPLE BURIED AT EARLIER
POLISH CEMETERIES

by JUDYTA GŁADYKOWSKA-RZECZYCKA

A brief outline of the role played by some specific ailments of importance for human history is given by the present author. The article deals more specifically with those pathologies which are frequent in skeletal material excavated at ancient cemeteries. Description of cases hitherto revealed on Polish skeletal materials is presented. The cases comprise 8 instances of bone tuberculosis (5 of the vertebral column and 3 of major joints — hip and knee), one case of lepra, syphilis and poliomyelitis. These two last cases are diagnosed tentatively only. Material and results are presented in the table 1. Table 2 presents numbers of vertebrae, innominate bones, femora and tibiae found in order to allow for correct interpretation of frequency of pathological cases. Data in both tables pertain to the same cemeteries.

Jean-Louis Heim, *Les enfants néandertaliens de la Ferrassie*, Masson, Paryż, 1982, ss. 169

Większość dotychczasowych opracowań materiałów szkieletowych form poprzedzających *Homo sapiens sapiens* opierała się na statycznych analizach morfologicznych osobników dorosłych. Omawiana praca J.-L. Heima pokazuje jak przebiegał rozwój osobniczy cech ludzi neandertalskich oceniając jego odmienności i podobieństwa w stosunku do rozwoju osobniczego ludzi obecnie żyjących. Dotychczas znane są szczątki około 28 dzieci neandertalskich pochodzące z wielkiego obszaru rozciągającego się pomiędzy europejskimi wybrzeżami Atlantyku i Azją Środkową, datowanych od interglacjału Riss-Würm do Würm II. Najliczniejszą i najlepiej prezentującą wszystkie fazy rozwoju kolekcją szczątków kostnych neandertali jest według autora omawianej pracy materiał z la Ferrasie w departamencie Dordogne. Jest on jednolicie datowany na około 35 000 lat temu (poziom mustierski) i składa się ze szczątków czaszek oraz praktycznie wszystkich części szkieletu pozaczaszkowego intencjonalnie pochowanych 2 płodów (la Ferrasie 4 i 5), noworodka (la Ferrasie 4 bis), dziecka w wieku nie przekraczającym dwóch lat (la Ferrasie 8), dziecka trzyletniego (la Ferrasie 6) i dziecka w wieku około 10 lat (la Ferrasie 3). Są one związane przestrzennie i stratygraficznie z pochówkami dorosłego mężczyzny i dorosłej kobiety. Istnieje przypuszczenie, że wszystkie wymienione osobniki należały do jednej rodziny. J.-L. Heim dokonuje bardzo szczegółowej analizy morfologicznej szczątków należących do każdego płodu i dziecka poświęcając każdemu z nich osobny rozdział, przedstawiając zdjęcia poszczególnych kości, często przy zachowaniu wielkości naturalnej, i zamieszczając obfite dane liczbowe dotyczące badanych szczątków zestawione z danymi porównawczymi.

Wyczerpująca analiza pozwala stwierdzić wyraźną odrębność rozwoju dzieci neandertalskich od dzieci ludzi obecnie żyjących, a polegającą na znacznym przyspieszeniu dojrzewania kośćca tych pierwszych. Typowo „neandertalskie” cechy (np. wały nadoczodołowe, rozbudowane zatoki w kościach czaszki) pojawiają się w bardzo wczesnym wieku, a zatem charakterystyczny morfotyp neandertalski jest według autora opracowania odziedziczalny, a nie wynikał ze szczególnych wpływów środowiska działających na drodze zmian adaptabilnych. Rozpatrzenie sekwencji zmian rozwojowych kośćca w stosunku do uzębienia pozwala stwierdzić, iż znaczniejsza u neandertali niż obecnie prędkość dojrzewania szkieletu wywołana była prawdopodobnie wzmoczoną czynnością wewnątrzwydzielniczą podwzgórze i przysadki mózgowej. Autor dyskutuje możliwe działanie doboru naturalnego w kierunku utrzymywania cech „neandertalskich” w ówczesnych warunkach środowiska, przyczyny środowiskowe i skutki kulturowe zaobserwowanego przyspieszenia rozwoju w okresie dzieciństwa oraz kwestii współwystępowania klasycznych neandertali z innymi formami ludzkimi ewoluującymi z poziomu *Homo erectus* w kierunku *Homo sapiens sapiens*.

Maciej Henneberg