

giem czasu, nie mogą nie ustępować miejsca nowym formułom i wnioskom, które odpowiadają nowym zadaniom historycznym. Marksizm nie uznaje niezmiennych wniosków i formuł, obowiązujących dla wszystkich epok i okresów. Marksizm jest wrogiem wszelkiego „dogmatyzmu“.

Z chwilą zbudowania socjalizmu, klasowa pod względem swego pochodzenia i charakteru marksistowska nauka o społeczeństwie, objęła u nas niepodzielnie panowanie i służy jako wytyczna działania dla wszystkich członków społeczeństwa. Zachowuje ona

jednak swój partyjny charakter, ponieważ trwa walka marksizmu-leninizmu przeciwko burżuazyjnym teoriom na arenie międzynarodowej, trwa walka przeciwko burżuazyjnym wypaczeniom teorii marksistowskiej przez poszczególnych uczonych w ZSRR, którzy nie wyzwolili się jeszcze spod przesądów burżuazyjnych lub wpadli pod wpływ teorii burżuazyjnych, importowanych do nas z zagranicy. Dopiero z chwilą likwidacji otoczenia kapitalistycznego i zniesienia różnic klasowych nauki społeczne utracą swój partyjny charakter.

CHOROBY ZAKAŻNE

G. R. RUBINSTEIN

Problem dziedziczności przy gruźlicy*)

Ustalono dawno już, że dzieci częściej zapadają na gruźlicę w takich rodzinach, gdzie jedno z rodziców, czy też oboje chorują na to schorzenie, — niż to ma miejsce w rodzinach ze zdrowymi rodzicami.

W okresie, kiedy o prątku gruźlicy nie wiedzano jeszcze nic, obserwacje takie istotnie naprowadzały na myśl, że gruźlica to schorzenie dziedziczne, a potomstwo z rodziców chorych na tbc. zjawiając się na świat, już posiada zadatki gruźlicy, w postaci choroby utajonej, lub w formie specjalnej skłonności do niej.

Po odkryciu prątku gruźlicy, stosunek do zagadnienia tego początkowo trochę się zmienił. Cornet, jeden z bliższych uczniów Kocha, znaczenie dziedziczności przy gruźlicy ignorował prawie zupełnie.

Konieczność uzgodnienia starych pojęć o dziedziczności przy tbc. z nowymi faktami, jakie wyłoniły się łącznie z odkryciem prątku gruźlicy, wpłynęła na powstanie nauki, traktującej o bezpośrednim przejściu zakażenia gruźliczego od rodziców na dzieci przez plemnik i komórkę jajową. Stworzono naukę o germinatywnej spermogennej lub owogennej infekcji.

Gerliwym obrońcą zagadnienia dziedziczności tbc. tzw. geneogenezy, był Baumgarten. Nie zatrzymując się dłużej nad mylnymi pojęciami Baumgartena, chcielibyśmy wykazać tylko, że sam termin „dziedziczność“ rozumiał on błędnie. Baumgarten podając tezę, że tbc. to schorzenie wrodzone, pomieszał pojęcie dziedziczności z zakażeniem germinatywnym. Pogląd jego ma obecnie niewiele zwolenników i stanowi dla nas tylko zagadnienie historyczne. Od nauki o germinatywnej, wrodzonej gruźlicy odstąpili dziś prawie wszyscy wprawdzie, ale jednak nie można tego rzec o pojęciu dziedzicznego przekazywania organizmowi określonych własności, które skłaniają do tbc.

Już Virchow rozwijał pojęcie o skłonności do tbc. uważając, że gruźlica dziedziczy się nie jako

schorzenie, ale jako skłonność. Aby prątek tbc. okazał swą swoistą działalność, mówił Virchow, tkanki na których zarazek tbc. usadowił się, powinny cechować się odpowiednią odczynowością; owe szczególne własności tkanki odgrywają znaczną rolę w dalszym rozwoju procesu gruźliczego.

Pogląd taki jest przejawem grubo zarysowanej mechanistycznej koncepcji Virchowa, który organizm pojmował jako mechaniczną sumę tkanek, jako „państwo komórek“. Virchow nie potrafił jednak poprzeć tych pojęć faktami, które potwierdzałyby tkankową „skłonność“ do tbc.

Koncepcję skłonności do gruźlicy przyjął również Koch, formułując to w słowach: „Lżej jest zrozumieć dziedziczność przy tbc., kiedy się powie, że dziedziczy się nie sam czynnik zakaźny, a natomiast dziedziczne są pewne własności, które sprzyjają rozwojowi prątków gruźlicy w organizmie“. Innymi słowy: „Dziedziczy się to, co przyjęto zwać skłonnością“.

Dlatego większość autorów mówiąc o dziedziczności gruźlicy, ma na myśli nie tbc. jako schorzenie, ale skłonność ku niemu. Problem ów sformułowany w taki sposób, staje się bardziej złożony i danie tu wyczerpującej odpowiedzi przedstawia poważną trudność.

Czym właściwie jest skłonność? Jakie stanowi realne wartości wg których można by ją rozpoznać — nie potrafi na to nikt odpowiedzieć. Nasuwają się tu słowa Goethego z „Fausta“:

„Skoro niedobór zdarzy się w pojęciach,
Zamienić je można słowem“.

Podobnie w danym wypadku słowo „dziedziczność“ nie stwarza wyraźnego obrazu, a służy jedynie za parawan do ukrycia naszej niewiedzy.

Wiele poczyniono starań, aby ów wyjątkowo skomplikowany problem dziedziczenia skłonności przy gruźlicy, wyjaśnić na drodze kliniczno-statystycznej, tj. na drodze dokładnych badań nad zapadaniem na gruźlicę członków takich rodzin, w których rodzice chorowali na tbc. Większość jednak starszych i now-

*) Problemy Tubierkuleza 6 — 1950.

szych prac nad znaczeniem obarczenia dziedzicznego, zawiera masę braków, które nie pozwalają wykorzystać przytoczonych faktów i wysnuć wnioski naukowe:

1) Wszystkie prawie badania opierają się na stosunkowo małym materiale.

2) Zebrany w nich materiał jest nadzwyczajnie różny. Mówi się o osobach, które urodziły się w okresie, kiedy rodzice byli rzeczywiście chorzy na tbc., oraz o takich osobach, których rodzice byli w tym czasie zupełnie zdrowi.

3) Przy przeciwstawianiu sobie obciążonej grupy chorych z nieobciążoną nie uwzględnia się dostatecznie znaczenia warunków zewnętrznych i środowiska.

4) Dzieci rodziców chorych na gruźlicę już od pierwszego dnia życia stykają się z chorymi. Jeżeli dzieci takie później, szczególnie w wieku dojrzałym, zachorują na tbc., to nie ma możliwości, aby orzec w każdym oddzielnym wypadku, czy zdecydowało tu zakażenie postnatalne, czy też dziedziczna skłonność, oraz czy ta ostatnia odegrała rzeczywiście jakąkolwiek bądź rolę.

Dokładna analiza szczegółowych prac statystycznych wykazała, że w każdym wypadku rozwiązać jedynie metodą statystyczną zagadnienie istnienia skłonności dziedzicznej, czy nabytej przy tbc., skłonności, która ukazywała się w określonych wartościach anatomicznych, fizjologicznych, czy biochemicznych — to niepodobieństwo.

Zagadnienie skłonności dziedzicznej przy tbc. próbowano rozstrzygnąć też przez poznanie linii genealogicznych całego szeregu rodzin. Zatrzymamy się na pracy D u e r a i M u n t h e r a.

Koncepcja D u e r a wg której rola środowiska zewnętrznego sprowadza się tylko do „momentu umożliwiającego“, do „bodźca“, podczas kiedy rezultat zależy od „przyczyny wewnętrznej“, — to klasyczny przykład idealistycznego tłumaczenia zjawisk, nazwano go autogenezą. Autogeneza to koncepcja morganiściana. Krytyce autogenezy poświęcono wiele wystąpień na sierpniowej Sesji Akademii Nauk Roln. ZSRR (Ł y s e n k o, P r e z e n t, B i e l e Ń s k i).

Praca Munthera podobna do poprzedniej, napisana została w 30 lata po Riffelu (1930 r.) Munther chciał przez porównanie grup zdrowych członków rodziny z chorymi, którzy znajdowali się w takich samych warunkach kontaktu, wydzielić dziedziczność tbc. spośród innych czynników. Porównał on rodowody rodziców zmarłych od tbc. i innych schorzeń zakaźnych, a przede wszystkim od schorzeń płuc, z inną grupą, której osobniki osiągnęli podeszły wiek i zmarli, ale nie z powodu chorób płucnych. Ponieważ Munther sądzi, że warunki zewnętrzne życia u obu grup wg „prawdopodobieństwa graniczącego z pewnością“ były w pojęciu epidemiologicznym jednakowe, objaśnia on różnicę między obu grupami za pomocą dziedzicznych cech samych płuc. Wyprowadza on na podstawie analizy tablic rodowodowych następujące wnioski: 1) wrodzona słabość płuc jest istotnie dziedziczna, i jak wszystko wskazuje, podlega ona recesywnemu typowi dziedziczenia. Natomiast brak jest danych, które przemawiałyby za dominantnym

typem dziedziczenia; 2) Należy uwzględnić olbrzymie znaczenie momentu superinfekcji.

Munther — genetyk — mendelista, jak przystało mendelistom, nie docenia roli środowiska socjalnego i czynników epidemiologicznych. Nie usiłuje nawet głębiej zanalizować tych czynników, ograniczając się do wypowiedzi, że warunki były jednakowe. Przy takim podejściu do tematu, praca Munthera naturalnie nie potrafi oświetlić interesującego nas zagadnienia. Dla przeciwstawienia jego poglądom przytoczyć można liczne badania kliniczne i statystyczne, które podają, że zjawisko obarczenia gruźlicą w rodzinach zdrowych nie jest rzadkością.

Wszystkie dane uzyskane przy badaniu rodowodów posiadają wspólne braki — wiadomości o stanie zdrowia członków rodzin minionych pokoleń, można uzyskać tylko na podstawie niedokładnych danych wywiadu, które nie są często prawdziwe.

Istnieją próby rozwiązania zagadnienia dziedziczności przy tbc., drogą obserwacji bliźniąt (I. Bauer, Kretschmer, Diehl i inni).

Wnioski z tych prac nie są w zasadzie oparte na istnieniu albo braku, obiektywnie ustalonych oznak; zbudowano je na sądach o charakterze, więcej lub mniej subiektywnym.

Poto, aby stworzyć właściwy obraz o jednakowym albo różnym charakterze procesu gruźliczego, o jego przebiegu, konieczne potrzebne są serie roentgenogramów. Warunek ten nie został uwzględniony przez żadnego autora.

Z danych, które podaje większość autorów, nie sposób także przekonać się, czy u porównywanych ze sobą bliźniąt jednojajowych i dwujajowych, warunki środowiska zewnętrznego odpowiadały sobie wzajemnie. Nie wyjaśniwszy tego zagadnienia, nie można określić na materiale bliźniaczym, roli czynnika dziedzicznego przy gruźlicy.

Kilka słów o konstytucji astenicznej.

Stygmaty skłonności dziedzicznej ku gruźlicy, upatrywane już były oddawna, w określonych szczegółach konstytucjonalnej budowy organizmu, co ujęte zostało pod znanym pojęciem *habitus phthisicus*, albo *habitus paraliiticus*; dzisiaj częściej mówi się o *habitus asthenicus*, przez co rozumie się swoistą budowę klatki piersiowej, oraz związane z tym własności tkanek i środowiska humoralnego, które stwarzają szczególnie podatne podłoże dla zakażenia gruźliczego.

Obecne pojęcie konstytucji astenicznej, zasada się na słusznych obserwacjach, wg których chory z przewlekłą tbc., posiada często wąską, płaską klatkę piersiową, z głębokimi dołkami nadobojczykowymi, z wąskim kątem międzyżebrowym, skrzydlasto sterzącymi łopatkami i zwisającymi plecami. Statystyka ubezpieczeniowa zagranicznej medycyny wskazuje, że wśród ubezpieczeniowych asteników, którzy w czasie pierwszych badań byli zdrowi, śmiertelność z powodu tbc. wynosi 34,90%, podczas gdy śmiertelność z tych samych przyczyn u innych typów konstytucjonalnych sięga tylko 11,60%. Stąd wnioski poczynione przez lekarzy, że osobnicy o konstytucji astenicznej, zapa-

dają na tbc. częściej od innych, i że predysponuje ku temu wąska klatka piersiowa.

Loeschke przypisuje konstytucji astenicznej, znaczną rolę w rozwoju gruźlicy, i przypuszcza istnienie rodzinnej, dziedzicznej skłonności.

Pojęcia Loeschke o konstytucji astenicznej, jako o czynniku zdeterminowanym w komórce płciowej,— to przykład weissmanowskiego, idealistycznego rozumienia konstytucji. Budowa typu konstytucjonalnego, przebiega w rzeczywistości przy czynnym udziale czynników środowiska zewnętrznego, a w szczególności zarazka. Trudno się więc dziwić, że materiał podany przez Loeschke, nie potwierdza jego poglądu.

Wielu dzisiejszych uczonych, podziela jednak inne poglądy, na znaczenie budowy astenicznej, jako czynnika konstytucjonalnego, skłaniającego do gruźlicy. Sądzą, że zagadnienie to można traktować całkiem odwrotnie — asteniczna klatka piersiowa, to następstwo już rozwiniętej przewlekłej gruźlicy, a nie jej przyczyna. Zmiany, jakie zachodzą w okresie pierwotnym schorzenia, wiodą do zbliznowaceń i powodują zwężenie klatki piersiowej. Następuje to szczególnie wtedy, gdy zmiany takie rozwijają się w szczytach. Przewlekła gruźlica, to następstwo długotoczących się procesów bliznowacenia i kurczenia się, które tworzą typową gruźliczą klatkę piersiową. Chorych o wąskiej klatce piersiowej, obserwuje się rzadziej przy stadiach wcześniejszych tbc., oraz podczas ostrych form gruźlicy płuc.

Niezmiernie cenne są wyniki badań, które zostały przeprowadzone przez Rabuchina, Czistiakowa oraz Chmielnickiego i współpracowników. Dotyczą one interesującego nas zagadnienia. Autorzy ci ustalili, że podczas wrotnego badania somatycznego, tych samych ludzi, dokonywanego po okresie 1—5 lat, w fizycznym rozwoju organizmu, zachodzi szereg zmian, zależnie od charakteru procesu chorobowego, od jego postępu albo zaniku, — innymi słowami, że typ asteniczny, rozwija się rzeczywiście stopniowo, pod wpływem postępu procesu gruźliczego.

Zaznaczyć tu należy, że na zależność między intoksykacją tbc. a zahamowaniem rozwoju, pierwszy zwrócił uwagę, odnośnie wieku dziecięcego, A. A. Kisiel.

Zatrzymując się na przyczynach, które powodują przewagę asteników wśród chorych na gruźlicę, autorzy podkreślają, że z pomiędzy złożonego kompleksu przyczyn, wywołujących tbc. płuc i wpływających na jej rozwój, niezmiernie ważną i decydującą rolę, posiadają socjalno-ekonomiczne warunki życia.

Inni autorzy przekonują znów, że wrodzona skłonność, zależy od niektórych wrodzonych zaburzeń krążenia. Najgorętszym zwolennikiem tego był Bremer. Opierając się na badaniach Rokitańskiego, który dowodził, że serce chorego na tbc., bywa zazwyczaj małe, Bremer nie tylko stworzył nową teorię dziedziczności gruźlicy, osnutą na niedostatecznym doprowadzeniu krwi do płuc, ale także wysnuł też wnioski terapeutyczne.

W teorii Bremera spotykamy się znów z wpływem weissmanizmu, co zostało wyrażone pojęciem o dzie-

dzicznie związanej astenii serca; nie uwzględnia się natomiast znaczenia środowiska zewnętrznego, które przecież wywiera olbrzymi wpływ na rozwój narządu krążenia.

Z powyższego widać, że ani dane statystyczne o charakterze kliniczno-epidemiologicznym, ani badania rodowodowe, ani obserwacja przebiegu tbc. u bliźniąt, nie zdołały zbliżyć nas do rozwiązania związku, jaki zachodzi między gruźlicą a dziedzicznością.

Chciałbym również poruszyć poszczególne fatalistyczne wypadki, które nieraz dostrzegamy, a które przy pierwszym zetknięciu nasuwają myśl, że w pewnych rodzinach istnieje jakaś skłonność do tbc. powiązana z dziedzicznością. Obserwowałem osobiście rodzinę, składającą się z ojca, matki, pięciu synów i jednej córki. Ojciec i matka zmarli w wieku starczym. Matka w młodości chorowała na gruźlicę. Ojciec zdrowy, wszyscy synowie (pięciu), którzy przebywali razem w warunkach ciężkiej superinfekcji, zmarli na skutek gwałtownej formy tbc. Jedyną córką, nauczycielką, do 28-go roku życia — zdrową. Obserwowałem ją uważnie i okresowo prześwietlałem, w płucach nie było nic podejrzanego. Niespodziewanie zjawiała się ona u mnie, skarżąc się na osłabienie i ciepłotę podgorączkową, w godzinach popołudniowych. Na zdjęciu z lewej strony u góry, widać było wyraźnie siatkę — złowieszczą zapowiedź rozwijającej się gruźlicy; po dwóch tygodniach chora wykazała miękkie ogniska, a jeszcze po kilku dniach, wykryto w płwocinie prątki tbc. Przeprowadzona odma, dała efektywny rezultat, a objawy chorobowe szybko znikły. Byłem pewien, że walkę o życie tej kobiety wygrałem. Niestety omyliłem się. Mniej więcej po roku od założenia sztucznej odmy, chora nagle zachorowała z temperaturą do 40°, bólami w prawej stronie piersi, kaszlem. Chorą widziałem w 4 dni po zapadnięciu — było to typowe, ostre serowate zapalenie zrazów, z prątkami tbc. w płwocinie i obszernym rozpadem. Mimo wszelkich zabiegów, chora zmarła po 3 miesiącach.

W pierwszym rzucie oka, na całą sprawę odnosimy wrażenie, że z danym przypadkiem wiąże się jakiś fatalizm i nie sposób jest wyrzec się myśli (wprawdzie nie posiadającej obiektywnych podstaw), że prócz superinfekcji w organizmie członków tej rodziny musiało coś się zakorzenić. Jeżeli się jednak głębiej zastanowić, to nic fatalistycznego w nim nie ma. Chora przez całe życie przecież, była w ścisłym kontakcie ze swoimi pięciu braćmi, którzy zmarli od tbc. Niejasnym wydawał nam się fakt, że po wyjątkowo pozytywnym efekcie, jaki uzyskaliśmy po założeniu lewostronnej odmy, nieoczekiwanie wybuchł proces w prawym płucu, doprowadzając w krótkim czasie do katastrofy. Jednak przy bardziej wnikliwej analizie, zdjęć roentgenologicznych, okazało się, że już przy założeniu odmy prawostronnej, w *bronchus subapicalis* widziało się jasno wyrażone *endobronchitis*, rozwinięte prawdopodobnie jednocześnie z procesem w lewym płucu, co też wyraziło się w rozwijającym się śmiertelnym serowatym zapaleniu płuc.

Jeżeli pominiemy rzadkie, częstokroć nie dające

się rozszyfrować wypadki tragiczne, to na podstawie przytoczonych wyżej danych dojdziemy do wniosku, że swoista wybiórcza skłonność do gruźlicy, przekazywana dzieciom przez rodziców, drogą dziedziczenia, nie istnieje jako reguła.

Sięgnijmy teraz do przodującej obecnie biologii Miczurina-Łysenki i spróbujemy znaleźć w niej odpowiedź, na trapiące nas problemy.

Istnieje pytanie — czy dane eksperymentów i obserwacji, poczynionych na roślinach i zwierzętach możemy przenieść na człowieka? Podejście to nie jest słuszne. Człowiek, to przede wszystkim produkt stosunków społecznych. Posiada on bardzo wiele cech anatomicznych, fizjologicznych i biologicznych, które są wspólne i zwierzętom, ale mimo wszystko pozostaje on człowiekiem.

Postanowienia Sesji Akademii Nauk Rol. im. W. I. Lenina powzięte w sierpniu 1948 r. stworzyły podstawę do współpracy klinicysty i biologa, podstawę do zrozumienia zasadniczych zagadnień biologii. Jednym z takich kardynalnych problemów biologii, jest właśnie zagadnienie dziedziczności, które na sesji sierpniowej stało się rdzeniem obrad.

Interesująca jest tu wypowiedź Łysenki. Nosi ona charakter ogólnobiologiczny. „Twierdzenie idealistów — morganiistów, że przy zmianach ciała żywego, nie zmienia się jego dziedziczność, gatunek — nie jest słuszne. Podczas zmian takich, gatunek jak i dziedziczność, obowiązkowo się zmieniają“.

Jednak nie każda cecha nabyta dziedziczy się. Fakty wskazują na to, że różne zmiany organizmu roślinnego, albo zwierzęcego, nie zawsze ustalają i asymilują się w komórkach płciowych. Niejednokrotnie też jakościowe zmiany poszczególnych odcinków ciała, nie mogą włączać się do normalnej przemiany materii, wespół z innymi częściami ciała i dlatego zmiany takie, nie zawsze mogą ustalić się w komórkach płciowych. Stąd również często wynika, że u potomstwa, poszczególne zmienione części ciała rodzicielskiego organizmu, nie występują w formie zmiennej dziedziczności; nie posiada też ono tych przejawów w formie osłabionej.

Każdy narząd, każda komórka, każda drobina żywego ciała, reaguje wybiórczo na warunki życia, domagając się z jednej strony właściwego dla siebie układu warunków, a z drugiej strony odrzucając czynniki dla siebie nieswoiste. Każdy narząd jest jednocześnie i barierą dla czynników obcych organizmowi, i obroną dla innych narządów.

Kiedy jednak zewnętrzne warunki, wywierają działanie zbyt silne, bariera nie wytrzymuje. Do organizmu przedostają się czynniki nieswoiste, zmieniają się osnowy; uzyskuje się potomstwo o nowych właściwościach.

Wg powyższego, dziedziczenie cech nabytych, jest całkowicie jasne, kiedy się patrzy na nie z punktu widzenia nauki miczurinowskiej. Żywe ciało nie może zmieniać się, nie zmieniając dziedziczności, ale pojmujemy wtedy na czym polega konserwatywizm i odporność żywego ciała, jak zrozumiąle są również wyłomy i postępy, jakie zachodzą w przyrodzie.

Tak przedstawiają się zasadnicze tezy Miczurina-Łysenki, dotyczące się zagadnienia dziedziczenia i jego zmienności, w świecie roślinnym i zwierzęcym. Czy można jednak przenieść poglądy te na fizjologię człowieka, a tym więcej na patologię? Uwzględniwszy szczegóły fizjologii ludzkiej — bezwarunkowo można.

Zasadnicza myśl, głoszona przez biologię radziecką, powiada, że kiedy substancje zmienionego narządu, albo jego procesy włączają się w łańcuch procesów, wiodących do tworzenia komórek płciowych wtedy zmiany takie przekazywane są potomstwu. Zmiany korzystne życiowo dla potomstwa, ułatwiają organizmowi jego życie i rozwój, natomiast zmiany szkodliwe, nie utrwalają się. Jak szkodliwe dla organizmu są zmiany, wywołane przez zakażenie gruźlicze, podkreślać chyba nie trzeba. Sądzić więc można, że w większości przypadków, zmiany nabyte przez organizm rodziców, a wiążące się z ich tbc., nie przechodzą na potomstwo i nie wywołują u dzieci cech, o charakterze wrodzonym, cech które byłyby odzwierciedleniem tzw. skłonności do gruźlicy. O tym, że rola i znaczenie przekazywanej dziedzicznie skłonności do gruźlicy, nie posiada raczej wpływu na patogenezę tego schorzenia, przemawia cały szereg obserwacji kliniczno-epidemiologicznych.

1) Stwierdzić należy przede wszystkim, że wg danych statystycznych, ilość chorych dziedzicznie, obarczonych tbc., nie jest bynajmniej duża — nie przewyższa 15%.

2) Dopuszczając istnienie wrodzonej skłonności do gruźlicy, należałoby przypuszczać, że dzieci urodzone przez rodziców chorych na tbc. będą przechodziły bardziej ciężkie formy gruźlicy, niż dzieci z rodziców zdrowych. Poszczególne jednak przypadki udanego leczenia tbc. wynoszą w grupie obciążonej dziedzicznością 50%, a w grupie bez obciążeń dziedzicznych — 45%, a więc jednakowe prawie wartości dla obu grup.

3) Wszyscy niemal dorośli ludzie, zakażeni są gruźlicą. Jasne, że w takich warunkach, nie sposób jest mówić o dziedzicznej skłonności do tbc. u poszczególnych osobników.

4) Gdyby dziedziczna skłonność do gruźlicy odgrywała jakąś istotną rolę w epidemiologii tego schorzenia, trudno byłoby ją zwalczyć w stopniu widocznym, przez stosunkową krótką ilość lat i za pomocą zwykłych środków sanitarno-higienicznych, oraz uzyskać znaczny spadek zachorowalności i śmiertelności.

5) U chorych na gruźlicę, w przypadku skłonności, musielibyśmy dostrzec kliniczne oznaki wyłącznie swoiste dla tbc., które odpowiadałyby szczególnej przebudowie ich organizmu, — czego nie ma w rzeczywistości.

Jak widać z powyższego, nasze wiadomości o gruźlicy nie stwarzają podstaw do przyjęcia istnienia swoistej, wybiórczej dla tbc, skłonności, która byłaby przekazywana dziedzicznie od chorych rodziców.

Mimo, że trudno jest przyjąć istnienie chorobotwórczych skłonności do tbc., nie można wykluczyć możliwości oddziaływania na pód szkodliwych czynników, przedostających się w okresie ciąży od matki. Nie trudno jest uzmysłowić sobie, że ciężarna kobie-

ta, cierpiąca na jakiegokolwiek bądź przewlekłe schorzenie zakaźne, a szczególne gruźlicę, o przebiegu intoksykacji, podlega nie tylko sama oddziaływaniu toksyn i produktów rozpadu tkanek. Na wpływ ten narażony jest także płód w okresie życia śródmacicznego, kiedy szkodliwe produkty wędrują *via placenta*, do organizmu dziecka z krwi matki. Dzieci takie mogą rodzić się słabe, a napotkawszy po urodzeniu dowolną infekcję, szczególnie tbc., stają się istotnie szybciej ofiarą zakażenia (w wypadku kiedy sprzyjające warunki zewnętrzne nie naprawią ich osłabienia), niż te dzieci, które nie doznały szkodliwych wpływów za życia wewnątrzmacicznego.

Nie tylko zakażenie, tbc., ale i szkodliwe warunki zewnętrzne środowiska, w których żyje ciężarna kobieta, zdolne są wywołać już w okresie prae-natalnym, spadek odporności organizmu dziecięcego na dowolne zakażenie. Nie ma w tym jednak nic swoistego dla tbc.

Innym czynnikiem, od którego na równi ze środowiskiem zewnętrznym zależne jest powstanie zakażenia i dalsze jego losy, jest odporność na zarazek, odziedziczona po rodzicach w stanie zwiększonym lub zmniejszonym. Część tej odporności, uwarunkowana dziedzicznością, zwie się odpornością naturalną, część natomiast, nabyta w związku z zakażeniem, znana jest pod nazwą odporności swoistej. Pod pojęciem odporności naturalnej, należy rozumieć nieswoistą oporność organizmu, na różnorodne zakażenia, w szczególności na tbc., którą organizm posiada z natury, a która ujawnia się już przy zakażeniu pierwotnym tbc. Odporność naturalna jest dziedziczna. Jako odporność nabytą pojmujemy swoistą obronę organizmu na wtórną infekcję, (nabytą przez szczepienie ochronne).

Fakt, że tak stare, tysiąclecia ciągnące się schorzenie zakaźne, jakim jest gruźlica, musiało rzeczywiście w organizmie człowieka spowodować wiadomą, dziedzicznie przekazywaną i asymilowaną przez organizm przez szereg minionych pokoleń odporność, nie przedstawia wątpliwości. Pojęcie to odpowiada w zupełności koncepcji biologii miczurinowskiej. Czynniki zewnętrzne, mówi W. A. Sz a u m i a n, — i wewnętrzne dziedziczne własności organizmów, są związane ze sobą i tworzą jedność przeciwieństw. Dzisiejsze wartości dziedziczne danego gatunku, czy osobnika, są wynikiem wieloletnich, stopniowych zmian jakościowych, wywołanych na skutek wpływu środowiska zewnętrznego. Zmiany te noszą charakter fizjologicznej zmienności, jaka zaszła w funkcji poszczególnych komórek i ich strukturze, poszczególnych narządów i całego systemu narządów; stają się one swoiste, organicznie konieczne dla danego ustroju i rodzaju i dlatego zmieniają dziedziczną naturę stworzenia. Zmiany te narastają stopniowo z pokolenia na pokolenie, bogacąc naturę dziedziczną organizmu.

Własności dziedziczne ujawniają się z kolei w nowych pokoleniach w takim stopniu, w jakim zdołały się one utrwalić w okresie minionym, dzięki wpływom warunków, w których właściwości te powstawały i rozwijały się oraz warunków, jakie zastają one w pokoleniach bieżących.

Mimo, że gruźlicą zakażone jest prawie całe dorosłe pokolenie, jednak zachorowuje z tego powodu, stosunkowo mała część ludności. Jak wskazuje lokalizacja tbc., jego charakter anatomiczny, dążność gruźlicy do rozwoju progresywnego, lub wstecznego przybiera znaczne warianty u różnych ludzi. Liczni autorzy stwierdzają, że zjadliwość prątków i odporność swoista posiadają na rozwój i przebieg procesu gruźliczego mniejszy wpływ niż różnorodność odporności naturalnej, właściwej różnym indywidualom.

O tym, że pewne różnice dostrzegane podczas przebiegu gruźlicy płuc u różnych ludzi, wywołane są nie tylko przez specyficzną, nabytą odporność, ale również i na skutek różnej odporności indywidualnej, świadczy ten fakt, że różnice takie występują już w okresie zakażenia pierwotnego, kiedy organizm nie zdążył jeszcze wyprodukować odporności.

Koncepcja taka, podkreślająca rolę naturalnej odporności przeciw tbc, jako jeden z ważniejszych czynników w epidemiologii tego schorzenia, wydaje się nam najbardziej słuszna. Dopuszczając jednak istnienie odporności dziedzicznej i nabytej, nie można zamknąć oczu na to, jak ograniczona jest jej rola w porównaniu z wpływem zewnętrznego środowiska socjalnego.

Wszystkie istniejące prace, omawiające problem dziedzicznej skłonności do gruźlicy, nie przytaczają ważkich faktów, które świadczyłyby na korzyść tej teorii. Rzeczywiście, przy olbrzymim rozprzestrzenieniu się tbc., istnieje wiele przykładów, że chorzy na gruźlicę wywodzą się od rodziców, cierpiących na to schorzenie. Wypadki te jednak nie mogą służyć za dowód istnienia dziedzicznej skłonności, można je traktować jako wynik łatwiejszego narażenia się na zakażenie; bo jeżeli z dwu możliwości — dziedziczność i zakażenie — nie można wykluczyć ostatniej, to logicznie nie sposób też wykazać rolę pierwszej. Przeciw teorii tej przemawia wiele faktów, które powyżej zostały przytoczone.

Sama koncepcja istnienia przekazywanej dziedzicznie skłonności do gruźlicy nie ma podstawy. Wrodzona skłonność do tbc. — to przeznaczenie, to brak perspektyw do walki z tak ciężkim nieszczęściem. Koncepcja taka, pełna głębokiego pesymizmu, zdolna nas jest tylko obezwładniać, lecz w żaden sposób nie może służyć za odszkodowanie do zwycięskiej walki z groźnym wrogiem ludzkości, z gruźlicą. Jest ona zbyt cenna, jest szkodliwa. Tłum. T. Juszkiewicz

Przyp. Redakcji. Uwagi prof. Rubinsteina — odnoszące się do gruźlicy człowieka — mają duże znaczenie dla naszego stosunku do gruźlicy zwierząt. Dawne poglądy o gruźlicy dziedzicznej w obrze zagrzuźliczonej, o skłonności do tbc. cieląt urodzonych z matek chorych, winniśmy zastąpić nowym miczurinowskim sposobem rozumienia epidemiologii gruźlicy. Wg niej, zmiana na lepsze środowiska, żywienia, higieny, naświetlenia i powietrza, ochrona przed przeziębieniem, dezynfekcja i szczepienia BCG — całkowicie dają gwarancję zwalczania tbc. i stworzenia, na co dowody mamy w ZSRR — nowych wolnych od tbc, obór. Tylko taki pogląd, pozwoli nam już w Planie 6-letnim obniżyć znacznie nasilenie tbc. w PGR i Spółdzielniach Produkcyjnych, zaś w następnym okresie zlikwidować tbc. całkowicie.