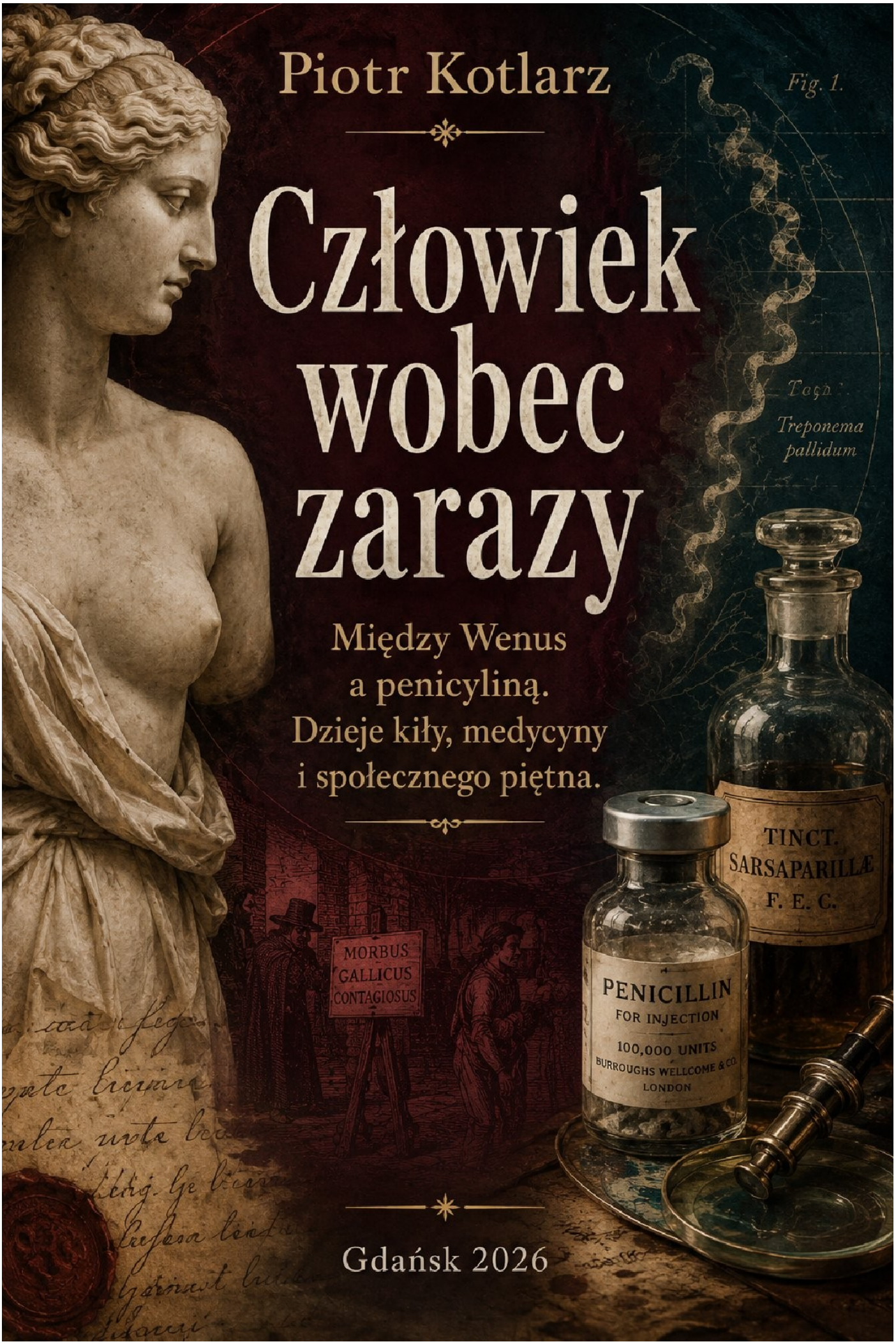

Piotr Kotlarz
Fig. 1.
Człowiek wobec zarazy
Między Wenus a penicyliną. Dzieje kiły, medycyny i społecznego piętna.
Treponema pallidum
TINCT. SARSAPARILLÆ F. E. C.
MORBUS GALLICUS CONTAGIOSUS
PENICILLIN
FOR INJECTION
100,000 UNITS
BURROUGHS WELLCOME & CO.
LONDON
Gdańsk 2026

© Piotr Kotlarz

Człowiek wobec zarazy

Między Wenus a penicyliną. Dzieje kiły, medycyny i społecznego piętna

Projekt okładki: ChatGTP

ISBN Nr 978-83-982064-2-6

Wydawca: Fundacja Kultury „WOBEC”

Gdańsk 2025 r.

Spis Treści

Od autora – str. 4.

Wstęp – str. 6.

Rozdział I Choroba, która znika tylko z oczu – str. 10.

Rozdział II Krętek między dwoma światami. Śledztwo w sprawie pochodzenia kiły – str. 23.

Rozdział III Wielka ospa, sekretna choroba. Człowiek wobec kiły od Neapolu do XXI wieku – str. 40.

Rozdział IV Wielki naśladowca. Jak medycyna nauczyła się rozpoznawać kiłę – str. 55.

Rozdział V Zabić krętka, ocalić człowieka – str. 68.

Rozdział VI Choroba sekretna nad Wisłą – str. 84.

Rozdział VII Choroba, która nie chciała zniknąć. Kiła w epoce antybiotyków, aplikacji i kryzysu zaufania – str. 95.

Rozdział VIII Między Wenus a piętnem. Kulturowe obrazy kiły – str. 106.

Zakończenie – str. 124.

Bibliografia – str. 129.

Od autora

To już trzecia książka z cyklu „Człowiek wobec zarazy”. Zacząłem od ospy, kolejną poświęciłem malarii.

Ospa jest dziś właściwie chorobą historyczną. Udało nam się ją pokonać, a jej wirusy znajdują się już tylko w fiolkach przechowywanych w laboratoriach. Być może właśnie dlatego wybrałem tę chorobę na otwarcie całego cyklu — chciałem, by jego wymowa była optymistyczna. Śledząc losy różnych chorób, dostrzegałem bowiem nie tylko to, jak wiele przynosiły tragedii, śmierci i cierpienia, lecz także to, że nasza walka z nimi — mimo licznych popełnianych po drodze błędów — nie była i nie jest beznadziejna.

Podobny optymizm niesie druga z napisanych już przeze mnie książek, poświęcona malarii. To choroba, której wprawdzie nie udało się jeszcze w pełni pokonać, ale której zasięg i skutki zdołaliśmy już w znacznym stopniu ograniczyć.

Pracując nad tym cyklem, sam nieustannie się uczę. Poszerzam wiedzę nie tylko o różnych chorobach: o ich genezie, o tym, w jaki sposób nauczono się rozpoznawać ich źródła i wywołujące je patogeny — wirusy, bakterie i inne czynniki chorobotwórcze — lecz także o historii ich przebiegu, reakcjach społecznych, a wreszcie o śladach, jakie pozostawiły w kulturze.

Pracuję nad tymi książkami, korzystając również z narzędzi AI, w tym z ChatGPT. Dzięki nim uczę się lepiej porządkować własne przemyślenia, zwracać większą uwagę na wiarygodność informacji, a mówiąc szerzej — doskonalić metodologię pracy.

Ten drugi aspekt jest dla mnie równie ważny jak poszerzanie wiedzy o chorobach. Być może nawet ważniejszy, ponieważ zdobytą w ten sposób wiedzę metodologiczną wykorzystuję również w pracy nad innymi projektami.

Nie tylko więc poszerzanie naszej wiedzy o tym, jak walczyliśmy z różnymi zarazami i jak wiele z nich udało nam się już pokonać lub przynajmniej ograniczyć, lecz także fakt, że dysponujemy dziś tak wspaniałymi narzędziami AI, skłania mnie do patrzenia w przyszłość z optymizmem.

Takie właśnie przesłanie chciałbym przekazać moim czytelnikom, choć obecny tom jest — w mojej ocenie — nieco mniej optymistyczny.

Poświęcony jest kile, niegdyś określanej mianem choroby wstydliwej. Chorobie, z którą zmagamy się od czasów Kolumba.

Mniej optymistyczny, ponieważ walka z kiłą nie tylko nie została zakończona, lecz także dlatego, że wciąż popełniamy w niej błędy, których — przy współczesnym stanie wiedzy — moglibyśmy uniknąć.

Mój optymizm pozostaje jednak niezachwiany. Umacniają go rozwój AI, rosnący zasięg idei zrównoważonego rozwoju oraz coraz szerszy dostęp do wiedzy.

Nasze pokolenia są świadkami pokonania pierwszych chorób zakaźnych. Wierzę, że już następne pokolenie — a najwyżej kilka kolejnych — zdoła pokonać patogeny wywołujące wszystkie z nich.

Wstęp

Są choroby, które wkraczają do historii z hukiem. Pojawiają się nagle, zabijają tysiące ludzi, pustoszą miasta, zatrzymują handel, wywołują panikę i każą społeczeństwom zamykać bramy. Dżuma, cholera, ospa czy grypa pandemiczna pozostawiły po sobie obrazy opustoszałych ulic, masowych grobów i zbiorowego lęku. Ich obecność trudno było przeoczyć.

Kiła należy do innego rodzaju zaraz.

Potrafi być gwałtowna, okrutna i niszcząca, lecz jej szczególna siła przez stulecia brała się także z czegoś przeciwnego: z ukrycia. Z ciszy. Z długiego trwania. Z umiejętności znikania z oczu, choć niekoniecznie z organizmu. Zdolna była przybierać twarze innych chorób, ustępować pozornie na lata, by powrócić pod postacią uszkodzenia serca, naczyń, układu nerwowego czy narządów zmysłów. Przenosiła się przede wszystkim tam, gdzie spotykali się ludzie – w intymności, pożądaniu, przemocy, małżeństwie, prostytucji, wojnie i codzienności – dlatego od początku otaczały ją nie tylko pytania medyczne, lecz także wstyd, oskarżenie i moralny niepokój.

Jej historia jest zatem czymś więcej niż historią jednego drobnoustroju.

Jest historią człowieka, który usiłował zrozumieć chorobę, zanim potrafił zobaczyć jej sprawcę. Historią lekarzy próbujących rozpoznać porządek tam, gdzie objawy zdawały się tworzyć chaos. Historią społeczeństw, które zamiast mówić o zakażeniu, mówiły często o winie. Historią ludzi chorych, którzy musieli mierzyć się nie tylko z cierpieniem ciała, ale również z podejrzeniem, odrzuceniem i koniecznością zachowania tajemnicy.

Kiła przez wieki była chorobą biologiczną i społeczną zarazem.

Gdy pod koniec XV stulecia Europa zetknęła się z epidemią, którą współcześni uznali za nowe i przerażające nieszczęście, niemal natychmiast rozpoczęło się poszukiwanie winnych. Choroba szybko otrzymała narodowe etykiety. Dla jednych była „francuska”, dla innych „neapolitańska”, „hiszpańska”, „niemiecka”, „polska” albo po prostu cudza. Nazwy wędrowały wraz z granicami niechęci. To znamienny mechanizm, dobrze znany z historii epidemii: zaraza przychodzi zawsze skądś, przynosi ją ktoś obcy, ktoś moralnie podejrzany, ktoś należący do innej wspólnoty.

W ten sposób człowiek próbował oswoić niewidzialne zagrożenie. Jeśli chorobie można było przypisać miejsce pochodzenia, naród, grupę społeczną lub określony rodzaj zachowania, świat odzyskiwał pozory porządku. Chorował nie „każdy”, lecz „ktoś taki”. Nie przypadek, lecz występek miał prowadzić do cierpienia. Nie biologiczny mechanizm zakażenia, lecz moralna skaza.

Kiła wyjątkowo łatwo poddawała się takiej interpretacji, ponieważ dotykała jednej z najbardziej strzeżonych sfer ludzkiego życia – seksualności.

Tam, gdzie medycyna styka się z seksem, rzadko pozostaje wyłącznie medycyną. Wkraczają religia, prawo, obyczaj, polityka i ekonomia. Pojawiają się pytania o to, komu wolno mówić o swoim ciele, kto ma prawo je badać, kto ponosi odpowiedzialność za zakażenie i czy państwo może ingerować w najbardziej prywatne zachowania swoich obywateli. W kolejnych epokach odpowiedzi były różne. Kontrolowano prostytutki, badano żołnierzy, zamykano chorych w szpitalach, wydawano przepisy sanitarne, organizowano poradnie, prowadzono kampanie oświatowe. Jednych leczono, innych piętnowano. Często robiono jedno i drugie jednocześnie.

A jednak historia kiły nie jest wyłącznie historią strachu i represji. Jest również opowieścią o jednym z najbardziej fascynujących procesów poznawczych w dziejach medycyny.

Niewiele chorób tak długo wystawiało na próbę zdolność lekarzy do obserwacji. Kiła mogła powodować zmiany skórne, uszkodzenia kości, zaburzenia neurologiczne i psychiatryczne, choroby układu krążenia, utratę wzroku, poronienia oraz ciężkie następstwa zakażenia wrodzonego. Potrafiła naśladować inne schorzenia tak przekonująco, że zyskała miano „wielkiego naśladowcy". Jej rozpoznawanie wymagało nie tylko wiedzy, lecz także cierpliwości. Trzeba było nauczyć się widzieć chorobę jako proces rozciągnięty w czasie.

Zanim poznano krętka bladego, zanim opracowano badania laboratoryjne, zanim pojawiła się skuteczna terapia, lekarze próbowali odczytywać jej obecność z ciała chorego niczym ślady pozostawione na miejscu zbrodni. Łączyli pozornie odległe objawy. Porównywali przypadki. Obserwowali przebieg choroby przez lata. Mylili się, spierali i poprawiali własne klasyfikacje. Historia kiły stała się w ten sposób częścią większej historii narodzin nowoczesnej diagnostyki.

Podobnie dramatyczna była historia leczenia.

Przez stulecia stosowano środki, które z dzisiejszej perspektywy budzą grozę. Rtęć – wcierana, podawana doustnie lub w postaci oparów – stała się niemal symbolem dawnej terapii kiły. Leczenie potrafiło być wyniszczające, a granica między chorobą a skutkami kuracji bywała trudna do wyznaczenia. Później pojawiły się kolejne metody i kolejne nadzieje. Rozwój chemoterapii przeciwbakteryjnej na początku XX wieku wydawał się zapowiedzią przełomu. Prawdziwą zmianę przyniosła jednak penicylina.

Można było sądzić, że wraz z nią historia kiły dobiegnie końca. Nie dobiegła. To jeden z najważniejszych powodów powstania tej książki.

Kiła jest chorobą, o której kultura współczesna często mówi tak, jakby należała przede wszystkim do przeszłości – do renesansowych wojen, XIX-wiecznych domów publicznych, dawnych szpitali dermatologicznych i biografii artystów. W wyobraźni zbiorowej pozostaje niekiedy reliktem epoki sprzed antybiotyków, częścią medycznego muzeum osobliwości.

Tymczasem choroby zakaźne nie znikają dlatego, że społeczeństwa przestają o nich mówić.

Bakteria nie zna pojęcia „dawnej choroby”. Nie przejmuje się tym, że została uznana za problem rozwiązany. Nie czyta podręczników historii medycyny. Wykorzystuje warunki, które stwarza jej człowiek: brak rozpoznania, ograniczony dostęp do diagnostyki i leczenia, zmieniające się zachowania społeczne, przemieszczanie się ludzi, nierówności, wstyd i milczenie.

Dlatego opowieść o kile musi prowadzić aż do współczesności. Do świata aplikacji randkowych i natychmiastowych kontaktów. Do świata skutecznych badań diagnostycznych i skutecznego leczenia, ale także dezinformacji, kryzysu zaufania i nierównego dostępu do opieki zdrowotnej. Do rzeczywistości, w której człowiek dysponuje narzędziami, o jakich lekarze minionych stuleci nie mogli marzyć, a mimo to nadal potrafi przegrać z chorobą, którą umie rozpoznawać i leczyć.

Paradoks kiły polega właśnie na tym: jest zarazem chorobą dawną i współczesną, dobrze poznaną i wciąż wymykającą się kontroli, uleczalną i nadal groźną.

Jej dzieje prowadzą również do jednego z najbardziej fascynujących sporów w historii medycyny: pytania o pochodzenie choroby. Czy kiła dotarła do Europy wraz z uczestnikami wypraw Kolumba? Czy istniała w Starym Świecie wcześniej, lecz nie była właściwie rozpoznawana? A może historia krętków chorobotwórczych jest znacznie bardziej skomplikowana, niż pozwalały przypuszczać dawne, proste opowieści o jednym miejscu i jednym momencie narodzin epidemii?

Ten spór przypomina śledztwo prowadzone po upływie pięciu stuleci. Jego świadkami są kości, dawne opisy chorób, dokumenty, obrazy i ślady zapisane w materiale biologicznym. Każde nowe odkrycie może przesunąć granicę pewności. Historia spotyka się tu z archeologią, antropologią i genetyką, a odpowiedź – jak często bywa w nauce – okazuje się bardziej interesująca właśnie dlatego, że nie daje się sprowadzić do prostego werdyktu.

W tej książce będziemy więc podążać kilkoma drogami jednocześnie.

Pierwsza prowadzi przez ciało człowieka i biologię krętka bladego – organizmu delikatnego poza gospodarzem, a zarazem niezwykle skutecznego w przetrwaniu wewnątrz niego. Druga wiedzie przez historię medycyny: od pierwszych opisów gwałtownej epidemii, przez rozwój diagnostyki, aż po współczesne leczenie. Trzecia prowadzi przez społeczeństwo i kulturę: przez lęki, stereotypy, obrazy, literaturę, język i mechanizmy piętna. Czwarta zaś przybliża historię kiły na ziemiach polskich – historię będącą częścią europejskiego doświadczenia, ale mającą również własne instytucje, debaty, praktyki i dramaty.

Nie będzie to katalog słynnych ludzi, którym przypisywano kiłę. Wokół tej choroby narosło zbyt wiele legend, pośmiertnych diagnoz i sensacyjnych opowieści, by bezkrytycznie je powtarzać. Diagnoza postawiona stulecia później, bez wiarygodnej dokumentacji, mówi czasem więcej o potrzebie tworzenia atrakcyjnej historii niż o rzeczywistym stanie zdrowia danej osoby.

Nie będzie to również historia nieprzerwanego triumfu medycyny.

Postęp nie przebiega prostą linią. Wiedza medyczna powstaje dzięki odkryciom, ale także poprzez pomyłki. Instytucje stworzone do ochrony zdrowia mogą pomagać, lecz mogą również krzywdzić. Historia badań nad chorobami przenoszonymi drogą płciową zawiera zarówno przykłady naukowego geniuszu, jak i dramatycznych naruszeń ludzkiej godności. Nie sposób opowiadać o niej uczciwie, przedstawiając lekarzy zawsze jako bohaterów, pacjentów wyłącznie jako bierne ofiary, a rozwój nauki jako marsz od ciemności ku światłu.

Człowiek wobec zarazy nie jest bowiem wyłącznie człowiekiem cierpiącym.
Jest także człowiekiem obserwującym, badającym i leczącym. Człowiekiem przestraszonym i przestraszającym innych. Człowiekiem tworzącym instytucje pomocy i systemy kontroli. Człowiekiem, który potrafi współczuć, ale równie łatwo szuka winnego. Człowiekiem, który zdobywa wiedzę – i człowiekiem, który czasem nie chce jej przyjąć.

Historia kiły pokazuje to szczególnie wyraźnie.

Od ponad pięciu stuleci choroba ta działa jak lustro. Odbijają się w nim kolejne epoki wraz z ich wyobrażeniami o ciele, seksualności, winie, czystości, nauce i odpowiedzialności. Inaczej patrzył w to lustro renesansowy lekarz, inaczej XIX-wieczny syfilidolog, inaczej żołnierz kierowany na obowiązkowe badanie, inaczej kobieta poddana policyjno-sanitarnej kontroli, inaczej pacjent współczesnej poradni.

Zmieniały się słowa, narzędzia i możliwości leczenia. Niektóre pytania pozostały jednak zadziwiająco trwałe. Kto jest odpowiedzialny za zakażenie? Czy choroba jest wyłącznie prywatną sprawą chorego? Jak daleko może sięgać kontrola państwa w imię zdrowia publicznego? Jak mówić o seksualności, aby informować, a nie zawstydzać? Dlaczego skuteczne leczenie nie zawsze oznacza zniknięcie choroby?

I wreszcie: dlaczego człowiek, nawet gdy poznaje mechanizm zarazy, tak często nadal odpowiada na nią starymi odruchami – lękiem, milczeniem i poszukiwaniem winnego?

Nie wszystkie epidemie wyglądają jak katastrofa. Niektóre trwają na obrzeżach uwagi. Powracają. Zmieniają grupy najbardziej narażone. Wykorzystują społeczne ślepe plamy. Przypominają o sobie w statystykach, gabinetach lekarskich i ludzkich biografiach. Kiła jest właśnie taką chorobą. Chorobą, która wielokrotnie miała już należeć do przeszłości. Chorobą, która potrafi zniknąć z oczu. Ale nie z historii.

Rozdział I

Choroba, która znika tylko z oczu

Kiła — jej imiona, przebieg i współczesne oblicze

Kiła należy do tych chorób, których historia jest jednocześnie historią ludzkiego ciała, obyczajów, lęków i uprzedzeń. Przez stulecia uważano ją za karę za rozwiązłość, znak moralnego upadku, piętno obcego narodu albo dowód zepsucia panującego na dworach. Chorych izolowano, wyśmiewano, potępiano i ukrywano. Jednocześnie lekarze przez długi czas nie potrafili wyjaśnić, dlaczego niewielka, pozornie niegroźna zmiana na skórze może po wielu latach doprowadzić do ślepoty, porażenia, otępienia, zniszczenia kości albo śmierci.

Dzisiaj wiemy, że kiła jest bakteryjnym zakażeniem ogólnoustrojowym, przenoszonym przede wszystkim podczas kontaktów seksualnych oraz z ciężarnej kobiety na rozwijający się płód. Można ją rozpoznać za pomocą badań laboratoryjnych i skutecznie wyleczyć antybiotykiem. Nie jest już wyrokiem, jakim bywała przez większą część swoich dziejów. Nie stała się jednak chorobą przeszłości. Przeciwnie: na początku XXI wieku liczba zakażeń ponownie rośnie, także w Europie i w Polsce.

Kiła jest przy tym mistrzynią pozorów. Potrafi naśladować wiele innych chorób. Może wywoływać wrzody, wysypkę, gorączkę i bóle kostne, lecz może też przez całe lata nie dawać żadnych widocznych objawów. Zmiany skórne znikają bez leczenia, ale ich ustąpienie nie oznacza końca zakażenia. To właśnie ta zdolność do chwilowego „znikania” uczyniła z kiły jedną z najbardziej podstępnych chorób w historii medycyny.

Choroba wielu narodów i wielu imion

Zanim poznano przyczynę kiły, próbowano objaśnić ją za pomocą nazw. Nazwy te częściej mówiły jednak o stosunkach między ludźmi niż o samej chorobie. W czasach epidemii społeczeństwa chętnie przypisywały jej pochodzenie sąsiadom, najeźdźcom, cudzoziemcom albo grupom uważanym za moralnie podejrzane.

We Włoszech i w wielu krajach niemieckich kiłę określano jako „chorobę francuską”. We Francji nazywano ją chorobą neapolitańską lub włoską. W Holandii miała być chorobą hiszpańską, w Rosji — polską, a w niektórych polskich przekazach pojawiała się jako choroba niemiecka. Turcy określali ją niekiedy mianem choroby chrześcijańskiej. W ten sposób mapa dawnej Europy stawała się mapą wzajemnych oskarżeń. Choroba zawsze miała przychodzić z zewnątrz — wraz z obcym wojskiem, kupcami, marynarzami, pielgrzymami albo prostytutkami.

W Polsce występowały określenia „franca”, „choroba francuska”, „przymiot”, „przymiot dworski” i „choroba dworska”. Nazwa ta wskazywała nie tylko na miejsce, w

którym — jak sądzono — zakażenie szerzyło się szczególnie łatwo, lecz także na przypisywane dworom bogactwo, bezczynność i swobodę obyczajową. W 1581 roku królewski lekarz Wojciech Oczko opublikował *Przymiot*, pierwsze obszerne dzieło w języku polskim poświęcone tej chorobie. Samo słowo „kiła” miało wcześniej inne znaczenia: w dawnym języku polskim i w innych językach słowiańskich oznaczało między innymi przepuklinę, guz lub obrzmienie. Dopiero z czasem zostało trwale związane z syfilisem. Materiał dotyczący dawnych polskich i europejskich nazw choroby rozwinięto również na podstawie załączonych notatek.

Określenie „choroba weneryczna” odwołuje się do Wenus, rzymskiej bogini miłości. Już w samej nazwie połączono więc zakażenie z erotyką, pożądaniem, winą i karą. Człowiek dotknięty chorobą miał — w przekonaniu wielu pokoleń — ponosić konsekwencje własnego występku. Takie myślenie utrudniało racjonalną profilaktykę. Zamiast zachęcać do badania i leczenia, zmuszało ludzi do ukrywania objawów.

Najbardziej rozpowszechniona międzynarodowa nazwa choroby, *syphilis*, pochodzi z literatury. W 1530 roku włoski lekarz, humanista i poeta Girolamo Fracastoro ogłosił łaciński poemat *Syphilis sive morbus gallicus*, czyli *Syfilis albo choroba francuska*. Jego bohaterem był pasterz Syphilus, który obraził boga słońca i został ukarany straszną chorobą. Imię fikcyjnego pasterza stało się z czasem nazwą rzeczywistego zakażenia.

Spotykane do dziś łacińskie określenie *lues* oznaczało zarazę, plagę lub nieszczęście. Każda z tych nazw odsłania inny fragment historii kiły: polityczne oskarżenia, moralny osąd, mitologiczną opowieść albo grozę, jaką choroba budziła w społeczeństwach pozbawionych skutecznego lekarstwa.

Krętek blady — drobna sprężyna w ludzkim organizmie

Przyczyną kiły jest bakteria *Treponema pallidum* podgatunek *pallidum*, po polsku nazywana krętkiem bladym. Należy ona do krętków — cienkich, spiralnie skręconych bakterii, których ruch przypomina obracanie korkociągu. Taki sposób poruszania się ułatwia im przenikanie przez śluz, błony śluzowe i przestrzenie pomiędzy komórkami.

Krętek blady jest niezwykle cienki, znacznie cieńszy niż wiele lepiej znanych bakterii. W zwykłym mikroskopie świetlnym trudno go dostrzec. Historycznie obserwowano go między innymi w mikroskopie wykorzystującym tak zwane ciemne pole widzenia, w którym delikatne, poruszające się spirale pojawiały się jako jasne kształty na ciemnym tle.

Bakteria ta jest bezwzględnie związana z człowiekiem. Nie ma znanego naturalnego rezerwuaru zwierzęcego, z którego regularnie przechodziłaby na ludzi. Jest przy tym biologicznie oszczędna: wiele potrzebnych substancji pobiera z organizmu gospodarza. Jej zdolność wywoływania choroby nie wynika przede wszystkim z produkcji silnej toksyny. Krętek zawdzięcza skuteczność ruchliwości, zdolności rozsiewania się po organizmie oraz umiejętności częściowego unikania odpowiedzi immunologicznej. Zniszczenia tkanek są w dużej mierze wynikiem długotrwałego współdziałania bakterii i wywołanego przez nią stanu zapalnego.

Po wniknięciu do organizmu krętki namnażają się w pobliżu miejsca zakażenia. Następnie dostają się do naczyń limfatycznych i krwi. Proces ten rozpoczyna się bardzo wcześnie, zanim chory zdąży zrozumieć, że coś mu dolega. Kiła od początku nie jest zatem wyłącznie miejscową chorobą skóry czy narządów płciowych. Jest zakażeniem ogólnoustrojowym, mogącym dotrzeć praktycznie do każdej tkanki.

Kolorowane zdjęcie z mikroskopu elektronowego *Treponema pallidum*, bakterii wywołującej kiłę. Kilka bakterii o spiralnym kształcie zaznaczono na złoto. Źródło: NIAID. Creative Commons Uznanie autorstwa 2.0

Szczegółowe pytanie o to, skąd pochodzi *Treponema pallidum*, jak zmieniała się w toku ewolucji i jaki jest jej związek z krętkami wywołującymi inne choroby, wymaga osobnego rozdziału. W tym miejscu najważniejsza jest jedna informacja: za niezwykle różnorodnym obrazem kiły stoi jeden delikatny, spiralny drobnoustrój, którego obecność może przez wiele lat pozostawać ukryta.

Brama zakażenia

Do zakażenia dochodzi przede wszystkim przez bezpośredni kontakt z zakaźną zmianą kiłową podczas stosunku pochwowego, analnego lub oralnego. Krętki przechodzą przez błony śluzowe albo przez drobne, często niewidoczne uszkodzenia naskórka. Nie jest potrzebna duża rana. Wystarczają mikroskopijne otarcia powstające podczas bliskiego kontaktu.

Zakaźna zmiana może znajdować się na prąciu, sromie, w pochwie, na szyjce macicy, w okolicy odbytu, wewnątrz odbytnicy, na wargach, języku lub w gardle. Jeżeli jest ukryta, zakażona osoba może o niej nie wiedzieć. Możliwe jest również przeniesienie bakterii podczas pocałunku, ale wymaga ono bezpośredniego kontaktu z aktywną zmianą znajdującą się w jamie ustnej lub na wargach. Nie jest to zwykła droga zakażenia podczas codziennych kontaktów towarzyskich.

Największe znaczenie dla szerzenia się choroby mają wczesne stadia, kiedy na skórze i błonach śluzowych występują zmiany zawierające liczne bakterie. Według WHO transmisja zachodzi typowo w pierwszych dwóch latach od zakażenia. Prezerwatywy wyraźnie zmniejszają ryzyko, ale nie zapewniają ochrony absolutnej, ponieważ owrzodzenie lub wysypka mogą znajdować się na skórze nieosłoniętej prezerwatywą.

Drugą zasadniczą drogą jest zakażenie wewnątrzmaciczne. Krętki obecne we krwi ciężarnej mogą przekroczyć łożysko i zakazić płód. Skutkiem może być poronienie, obumarcie płodu, przedwczesny poród, śmierć noworodka albo kiła wrodzona. Zakażenie może nastąpić również wtedy, gdy matka nie ma widocznych objawów i znajduje się w fazie utajonej.

Transmisja przez krew jest biologicznie możliwa, lecz we współczesnych systemach krwiodawstwa została silnie ograniczona przez badania dawców i procedury przechowywania krwi. Nie ma natomiast podstaw, by traktować kiłę jako zakażenie szerzące się przez zwykłe przebywanie w jednym pomieszczeniu, podanie ręki czy wspólną rozmowę.

Choroba w czterech odsłonach

Podział kiły na stadia jest użytecznym opisem klinicznym, ale nie należy wyobrażać go sobie jako czterech szczelnie oddzielonych chorób. Kiła jest jednym, ciągłym procesem. Poszczególne fazy mogą na siebie zachodzić, objawy mogą być nietypowe, a zajęcie układu nerwowego, wzroku lub słuchu może wystąpić wcześniej, niż sugerowałby tradycyjny schemat.

Pierwsza odsłona: rana, która nie boli

Okres od zakażenia do pojawienia się pierwszego objawu wynosi zwykle około trzech tygodni, lecz może trwać od 10 do 90 dni. W miejscu wniknięcia bakterii powstaje grudka, która przekształca się w owrzodzenie nazywane zmianą pierwotną, wrzodem twardym albo wrzodem Huntera.

Klasyczna zmiana jest okrągła lub owalna, dość twarda i zazwyczaj niebolesna. Może wystąpić jedna rana, ale zmian bywa więcej; nie zawsze też mają podręcznikowy wygląd. W pobliżu powiększają się węzły chłonne, które zwykle pozostają niebolesne.

Nieobecność bólu okazuje się sprzymierzeńcem choroby. Owrzodzenie ukryte w pochwie, na szyjce macicy, pod napletkiem, w odbytnicy lub w jamie ustnej łatwo

przeoczyć. Nawet zmiana widoczna może zostać uznana za otarcie, aftę, opryszczkę albo drobne skaleczenie.

Po dwóch–sześciu tygodniach owrzodzenie goi się samoistnie. Człowiek może wówczas dojść do wniosku, że organizm pokonał problem. W rzeczywistości krętki zdążyły już przedostać się do krwi i rozsiać po całym ciele. Zniknięcie rany oznacza przejście do kolejnego etapu, a nie wyleczenie.

Druga odsłona: choroba wychodzi na skórę

Kiła wtórna jest etapem rozsiewu. Może rozpocząć się, gdy zmiana pierwotna jeszcze się goi, albo kilka tygodni później. Najbardziej znanym objawem jest wysypka. Zwykle nie swędzi, może być bardzo dyskretna, a jej wygląd bywa tak różnorodny, że kiłę nazywano „wielką naśladowczynią”.

Zmiany mogą przyjmować postać plam, grudek, łuszczących się wykwitów, a rzadziej krost. Szczególnie charakterystyczne, choć nie zawsze obecne, jest zajęcie dłoni i podeszew stóp. W wilgotnych okolicach ciała — na przykład wokół odbytu lub narządów płciowych — mogą powstawać szerokie, płaskie i bardzo zakaźne zmiany zwane kłykcinami płaskimi. W jamie ustnej pojawiają się czasem białawe lub szarawe zmiany błon śluzowych.

Kiła pierwotna języka. Domena publiczna.

Do objawów skórnych mogą dołączyć gorączka lub stan podgorączkowy, osłabienie, ból gardła, bóle głowy, mięśni i stawów, spadek masy ciała oraz uogólnione powiększenie węzłów chłonnych. Zdarza się przerzedzenie brwi i charakterystyczne ogniskowe wypadanie włosów, dawniej porównywane do futra „wyjedzonego przez mole”. Niekiedy występują bóle kości nasilające się nocą.

Podobnie jak owrzodzenie pierwotne, wysypka i pozostałe objawy mogą ustąpić bez leczenia. Choroba po raz drugi sprawia więc wrażenie, że wygasła. Krętki pozostają jednak w organizmie.

Trzecia odsłona: długa cisza

Po ustąpieniu objawów kiła przechodzi zwykle w fazę utajoną. Chory nie ma widocznych zmian, nie odczuwa bólu ani gorączki, może czuć się całkowicie zdrowy. Zakażenie można w tym czasie wykryć przede wszystkim za pomocą badań krwi.

Okres utajenia może trwać wiele lat, a nawet do końca życia. Nie u każdej nieleczonej osoby rozwinie się klasyczna kiła trzeciorzędowa. Według danych przywoływanych w zaleceniach laboratoryjnych CDC u znacznej części zakażonych choroba może pozostać utajona i nigdy nie przejść w późną postać narządową. Nie oznacza to jednak, że brak leczenia jest bezpieczny. Nie można z góry przewidzieć, u kogo wystąpią ciężkie powikłania, a zajęcie układu nerwowego, oka lub ucha może pojawić się także przed rozwinięciem klasycznej kiły późnej.

Utajenie miało ogromne znaczenie historyczne. Człowiek mógł przejść pierwsze, niezrozumiałe objawy w młodości, a ciężko zachorować dwadzieścia albo trzydzieści lat później. Związek pomiędzy niewielkim owrzodzeniem a późniejszym otępieniem, porażeniem czy tętniakiem aorty pozostawał dla dawnych lekarzy trudny do uchwycenia.

Czwarta odsłona: późny rachunek

Kiła trzeciorzędowa może rozwinąć się po wielu latach lub dziesięcioleciach nieleczonego zakażenia. W tym stadium choroba powoduje głębokie, często nieodwracalne uszkodzenia.

Jedną z jej postaci jest kiła kilakowa. Kilaki, nazywane również gumami kiłowymi, są przewlekłymi zmianami zapalnymi przypominającymi guzy. Mogą powstawać w skórze, kościach, wątrobie i innych narządach. Ulegają rozpadowi, tworzą owrzodzenia i pozostawiają blizny. Umiejscowione w obrębie twarzy, nosa lub podniebienia prowadziły dawniej do widocznych zniekształceń, zapadnięcia nosa i powstawania otworów w podniebieniu.

Kiła kostna może wywoływać zapalenie okostnej, silne bóle i przebudowę kości. Szczególnie charakterystyczne zmiany obserwuje się niekiedy w kościach czaszki oraz w kościach długich. Ich obecność w materiale archeologicznym jest jednym ze źródeł wiedzy o dawnym występowaniu krętkowic, choć rozpoznanie paleopatologiczne nie zawsze jest łatwe — podobne ślady mogą pozostawiać inne zakażenia i nowotwory.

Inną postacią jest kiła sercowo-naczyniowa. Przewlekły proces zapalny może uszkodzić ścianę aorty, prowadząc do jej poszerzenia, niewydolności zastawki aortalnej lub powstania zagrażającego życiu tętniaka.

Najbardziej przerażający obraz historyczny wiąże się jednak z zajęciem układu nerwowego.

Mózg, wzrok i słuch — nie tylko „ostatnie stadium”

Dawne opisy przedstawiały neurokiłę jako końcowy akt choroby. Współczesna medycyna koryguje ten uproszczony schemat. Krętek blady może dotrzeć do ośrodkowego układu nerwowego bardzo wcześnie, a objawowa neurokiła może pojawić się na każdym etapie zakażenia.

We wczesnym okresie może prowadzić do zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, uszkodzenia nerwów czaszkowych, zaburzeń świadomości, a nawet udaru. Późne postacie obejmują między innymi wiąd rdzenia oraz porażenie postępujące. Chory może doświadczać zaburzeń czucia i chodu, osłabienia odruchów, problemów z koordynacją, nietrzymania moczu i przewlekłego bólu.

Porażenie postępujące prowadziło do zmian osobowości, zaburzeń koncentracji i pamięci, urojeń, manii, depresji, agresji, drżeń oraz narastającego otępienia. Zanim poznano jego przyczynę, wielu pacjentów trafiało do zakładów psychiatrycznych z rozpoznaniem pierwotnej choroby psychicznej. Kiła była jednym z najważniejszych biologicznych sprawców historycznej populacji szpitali psychiatrycznych.

Kiła oczna może zająć niemal każdą strukturę oka. Powoduje ból, zaczerwienienie, światłowstręt, pogorszenie ostrości widzenia, a nieleczona — trwałą ślepotę. Kiła uszna może objawiać się szumami usznymi, zawrotami głowy i gwałtowną, czasem nieodwracalną utratą słuchu. Takie objawy mogą wystąpić nawet wtedy, gdy chory nie ma typowego owrzodzenia ani wysypki.

Kiła wrodzona — tragedia, której można zapobiec

Szczególne miejsce w historii choroby zajmuje kiła wrodzona. Krętek przedostaje się przez łożysko do organizmu płodu. Im bardziej aktywne jest zakażenie matki, tym większe niebezpieczeństwo, ale ryzyko nie znika także w fazie bezobjawowej.

Zakażenie może doprowadzić do wczesnej śmierci płodu, poronienia, martwego urodzenia, porodu przedwczesnego lub śmierci noworodka. Dziecko może też urodzić się bez widocznych oznak choroby, a objawy pojawiają się dopiero po kilku tygodniach, miesiącach albo latach.

Wczesna kiła wrodzona może powodować zmiany skórne i śluzówkowe, przewlekły nieżyt nosa, powiększenie wątroby i śledziony, niedokrwistość, żółtaczkę, zapalenie kości i chrząstek, powiększenie węzłów chłonnych, zaburzenia neurologiczne i zahamowanie rozwoju.

Późna kiła wrodzona pozostawia charakterystyczne ślady w rozwijającym się organizmie. Należą do nich nieprawidłowo wykształcone siekacze, tak zwane zęby Hutchinsona, trzonowce o morwowatym kształcie, śródmiąższowe zapalenie rogówki, głuchota, siodełkowaty nos, deformacje podudzi i blizny wokół ust. Nie wszystkie te objawy występują razem, a część dawnych rozpoznań opartych wyłącznie na budowie kości lub zębów pozostaje przedmiotem dyskusji paleopatologów.

Najbardziej dramatyczny jest fakt, że tej postaci choroby można zapobiec. Wczesne badanie ciężarnej i prawidłowe leczenie penicyliną chronią płód. WHO ocenia jednak, że w 2022 roku na świecie wystąpiło około 700 tysięcy przypadków kiły wrodzonej oraz około 390 tysięcy związanych z nią niekorzystnych wyników ciąży. Obejmowały one około 150 tysięcy wczesnych zgonów płodu i martwych urodzeń, 70 tysięcy zgonów noworodków, 55 tysięcy porodów przedwczesnych lub dzieci z małą masą urodzeniową oraz 115 tysięcy noworodków z klinicznymi objawami kiły.

Kiła wrodzona jest zatem nie tylko problemem biologicznym. Jest miernikiem działania całego systemu ochrony zdrowia. Każdy jej przypadek każe pytać, czy ciężarna została odpowiednio wcześnie objęta opieką, zbadana, poinformowana i leczona oraz czy leczeniem objęto również jej partnera.

Co naprawdę oznacza „niewyleczona kiła”

Największym błędem jest utożsamienie ustąpienia objawów z ustąpieniem zakażenia. Nieleczona kiła może trwać przez dziesięciolecia. Jej następstwa zależą od tego, które narządy zostaną zajęte i jak długo rozwija się stan zapalny.

Możliwe późne skutki obejmują uszkodzenie mózgu i rdzenia kręgowego, udary, otępienie, zmiany osobowości, zaburzenia chodu, porażenia, ślepotę, głuchotę, tętniaki aorty, uszkodzenie zastawek serca, przewlekłe bóle oraz zniszczenie skóry, kości i narządów wewnętrznych. W skrajnych przypadkach choroba prowadzi do śmierci.

Kiła zwiększa również podatność na zakażenie HIV. Owrzodzenia naruszają naturalną barierę skóry i błon śluzowych, a stan zapalny ułatwia wirusowi dostęp do komórek układu odpornościowego. WHO ocenia, że zakażenie kiłą wiąże się z około dwukrotnie większym ryzykiem nabycia HIV.

Wyleczenie zakażenia nie zawsze oznacza cofnięcie już powstałych szkód. Antybiotyk zabija bakterie i zatrzymuje dalszy rozwój choroby, lecz nie odbuduje zniszczonej kości, nie usunie rozległej blizny, nie naprawi pękniętego tętniaka i nie musi przywrócić wzroku ani słuchu utraconych w wyniku zaawansowanych zmian. Im wcześniej rozpocznie się leczenie, tym większa szansa, że człowiek uniknie trwałych następstw.

Od trucizny do „magicznego pocisku”

Przez stulecia leczenie kiły bywało niemal równie niebezpieczne jak sama choroba. Stosowano preparaty rtęci, nacierania, okadzania i kąpiele parowe. Rtęć mogła czasowo wpływać na niektóre objawy, ale powodowała zatrucia, uszkodzenia nerek, ślinotok, utratę zębów, zaburzenia neurologiczne i śmierć. Popularne powiedzenie głosiło, że jedna noc z Wenus oznacza całe życie z Merkurym — rzymskim odpowiednikiem boga, którego imię nosiła rtęć.

Stosowano też drewno gwajakowe sprowadzane z Ameryki, wywary z roślin, związki bizmutu, jodu i arsenu, a w przypadkach neurokiły nawet celowe zakażanie malarią, aby wywołana gorączka osłabiła krętki. Niektóre metody przynosiły przejściową poprawę, inne opierały się na błędnych teoriach, a część jedynie zatruwała pacjenta.

Pierwszy wielki przełom nastąpił w latach 1909–1910. Paul Ehrlich i Sahachirō Hata badali związki arsenu w poszukiwaniu substancji, która działałaby wybiórczo na drobnoustrój. Preparat oznaczony numerem 606 okazał się aktywny wobec krętka bladego i został wprowadzony jako Salwarsan. Nazwa miała przywoływać „arsen, który ocala”. Później pojawił się łatwiejszy w stosowaniu Neosalwarsan. Były to leki toksyczne, wymagające ostrożnego przygotowania i wielokrotnego podawania, ale w porównaniu z wcześniejszymi metodami stanowiły początek nowoczesnej chemioterapii zakażeń.

Prawdziwa rewolucja przyszła podczas II wojny światowej. W 1943 roku John Mahoney i jego współpracownicy przedstawili wyniki leczenia penicyliną pierwszych pacjentów z wczesną kiłą. Początkowo chodziło zaledwie o cztery przypadki, dlatego badacze zachowywali ostrożność. Kolejne próby obejmujące setki, a następnie tysiące chorych potwierdziły, że antybiotyk usuwa krętki ze zmian, prowadzi do ich wygojenia i zapobiega późnym następstwom. W 1944 roku armia amerykańska przyjęła penicylinę jako rutynowe leczenie kiły.

Technik przygotowujący penicylinę w 1943 roku. Domena publiczna.

Penicylina zmieniła społeczny status choroby. Z wieloletniego, okaleczającego i często śmiertelnego schorzenia kiła stała się zakażeniem, które można wyleczyć stosunkowo prostą terapią.

Do dziś podstawowym lekiem we wczesnej kile jest długo działająca penicylina benzatynowa podawana domięśniowo. W późnej kile utajonej lub zakażeniu o nieznanym czasie trwania potrzebny jest dłuższy schemat. Neurokiła, kiła oczna i uszna wymagają innej postaci penicyliny, zdolnej osiągać odpowiednie stężenie w układzie nerwowym. W ciąży penicylina pozostaje jedynym leczeniem, którego skuteczność w zapobieganiu zakażeniu płodu została odpowiednio potwierdzona.

Co znamienne, mimo ponad osiemdziesięciu lat stosowania nie udokumentowano klinicznej oporności krętka bladego na penicylinę. Oporność pojawiła się natomiast wobec części innych antybiotyków, zwłaszcza makrolidów. Problemem pozostają także okresowe niedobory penicyliny benzatynowej. Lek jest stary, tani i mało atrakcyjny ekonomicznie dla producentów, choć dla zdrowia publicznego ma ogromną wartość.

Wyleczalna nie znaczy niegroźna

Łatwo pomyśleć, że skoro istnieje skuteczny antybiotyk, kiła powinna zniknąć. Tak się jednak nie stało. Samo istnienie lekarstwa nie zatrzymuje zakażeń, jeżeli chorzy nie wiedzą, że są zakażeni, nie wykonują badań albo obawiają się ujawnienia choroby.

Kiła ma kilka cech sprzyjających dalszemu szerzeniu się. Pierwsza zmiana często nie boli i może być niewidoczna. Wysypka znika samoistnie. Faza utajona nie daje objawów. Prezerwatywa zmniejsza ryzyko, ale nie osłania całej powierzchni skóry, na której mogą znajdować się zakaźne zmiany. Przebycie i wyleczenie choroby nie zapewnia trwałej odporności — człowiek może zakazić się ponownie.

Nie istnieje też zatwierdzona szczepionka przeciwko kile. Badane preparaty doświadczalne potrafiły w modelach zwierzęcych ograniczać rozwój zmian i rozsiew bakterii, ale nie zapewniły dotąd pełnej ochrony przed zakażeniem. Prace nad szczepionką utrudnia zdolność krętka do ukrywania ważnych antygenów przed układem odpornościowym oraz fakt, że naturalne przechorowanie nie daje pewnej odporności na kolejne zakażenie.

Współczesne zagrożenie nie wynika więc z braku wiedzy o przyczynie choroby. Wynika z różnicy pomiędzy tym, co medycyna potrafi zrobić, a tym, do ilu ludzi rzeczywiście dociera badanie, rozpoznanie, leczenie i opieka nad partnerami seksualnymi.

Powrót starej epidemii

Według WHO w 2022 roku kiłą zakaziło się około 8 milionów osób w wieku od 15 do 49 lat. Większość zakażeń była bezobjawowa albo nierozpoznana.

W Unii Europejskiej i Europejskim Obszarze Gospodarczym w 2024 roku zgłoszono 45 577 potwierdzonych przypadków, co odpowiadało zapadalności 10,8 na 100 tysięcy mieszkańców w państwach prowadzących pełny nadzór. W latach

2015–2024 współczynnik zgłoszeń wzrósł ponad dwukrotnie i osiągnął najwyższy poziom od dekady. Mężczyźni chorowali ponad sześć razy częściej niż kobiety, a najwyższą zapadalność odnotowano wśród mężczyzn w wieku 25–34 lat. Wśród przypadków, dla których znano kategorię transmisji, 69 procent dotyczyło mężczyzn utrzymujących kontakty seksualne z mężczyznami. Jednocześnie od 2021 roku zakażenia rosły we wszystkich dorosłych grupach wieku także wśród heteroseksualnych kobiet i mężczyzn. Oznacza to, że epidemia nie ogranicza się do jednej populacji.

W Polsce wstępne dane epidemiologiczne za 2025 rok wykazały 3418 zgłoszonych przypadków kiły nabytej, wobec 3255 w 2024 roku. Zapadalność wzrosła z 8,67 do 9,14 na 100 tysięcy mieszkańców. Szczególnie niepokojący jest wzrost liczby zgłoszonych przypadków kiły wrodzonej: z 5 w 2024 roku do 15 w 2025 roku. Dane te są wstępne i mogą podlegać późniejszej weryfikacji, lecz potwierdzają, że choroba pozostaje realnym problemem zdrowia publicznego.

Wzrost liczby rozpoznań może częściowo wynikać z częstszego wykonywania badań i lepszego raportowania. Nie wyjaśnia jednak całego zjawiska. Utrzymywanie się wysokiej liczby przypadków kiły wczesnej wskazuje na trwającą transmisję. Jeszcze poważniejszym sygnałem jest kiła wrodzona, ponieważ oznacza, że zawiódł co najmniej jeden z kolejnych etapów ochrony: dostęp do opieki prenatalnej, badanie ciężarnej, szybkie przekazanie wyniku, prawidłowe leczenie albo zapobieganie ponownemu zakażeniu.

Choroba biologiczna, problem społeczny

Kiła nigdy nie była wyłącznie problemem mikrobiologicznym. Jej szerzenie zależy od dostępu do opieki zdrowotnej, warunków ekonomicznych, edukacji, relacji między partnerami, możliwości wykonania poufnego badania i gotowości do rozmowy o życiu seksualnym.

Stygmatyzacja działa na korzyść bakterii. Człowiek, który boi się osądu, odkłada wizytę u lekarza. Osoba, która uważa chorobę za dowód „niemoralności”, może nie poinformować partnera. Lekarz pomijający pytania o zdrowie seksualne może nie zlecić prostego badania. Społeczeństwo przekonane, że kiła dotyczy wyłącznie „innych ludzi”, tworzy warunki do jej cichego powrotu.

Najskuteczniejszą odpowiedzią nie jest moralizowanie, lecz połączenie edukacji, profilaktyki, dostępnych badań, szybkiego leczenia i opieki nad partnerami. Szczególne znaczenie mają badania kobiet ciężarnych, osób z objawami mogącymi wskazywać na zakażenie, ludzi mających nowych lub wielu partnerów oraz tych, u których rozpoznano inne zakażenie przenoszone drogą płciową.

Kiła jest uleczalna, ale nie pozostawia po sobie odporności. Można przejść ją więcej niż raz. Można nie zauważyć pierwszych objawów. Można też przez lata czuć się zdrowym, mimo obecności bakterii. Dlatego o jej rozpoznaniu nie powinny decydować jedynie widoczne zmiany, lecz połączenie wywiadu, badania lekarskiego i diagnostyki laboratoryjnej. Standardowe rozpoznanie opiera się zwykle na dwóch rodzajach badań serologicznych: testach nieswoistych, takich jak VDRL lub RPR,

oraz testach swoistych wykrywających przeciwciała przeciwko krętkowi blademu. W wybranych sytuacjach możliwe jest bezpośrednie wykrywanie bakterii lub jej materiału genetycznego w zmianie.

Kiła w liczbach

Liczba	Co oznacza
10–90 dni	Możliwy okres od zakażenia do pojawienia się zmiany pierwotnej; najczęściej wynosi około 21 dni.
2–6 tygodni	Typowy czas utrzymywania się owrzodzenia pierwotnego, które może zagoić się bez leczenia.
Do około 2 lat	Okres, w którym według WHO najczęściej dochodzi do transmisji, zwłaszcza przy obecności zmian kiły wczesnej.
10–30 lat	Czas, po którym mogą ujawnić się niektóre późne postacie kiły trzeciorzędowej.
Około 8 milionów	Szacowana liczba nowych zakażeń wśród osób w wieku 15–49 lat na świecie w 2022 roku.
700 tysięcy	Szacowana liczba przypadków kiły wrodzonej na świecie w 2022 roku.
390 tysięcy	Szacowana liczba niekorzystnych wyników ciąży związanych z kiłą w 2022 roku.
50–80 procent	Odsetek ciąż z nieleczoną, leczoną zbyt późno lub nieprawidłowo leczoną kiłą, w których może dojść do niekorzystnego wyniku.
Około dwa razy	Wzrost ryzyka nabycia zakażenia HIV związany z obecnością kiły.
45 577	Liczba potwierdzonych przypadków zgłoszonych w państwach UE/EOG w 2024 roku.
10,8 na 100 tysięcy	Współczynnik zgłoszeń kiły w UE/EOG w 2024 roku w państwach z pełnym nadzorem.
Ponad dwukrotny wzrost	Zmiana współczynnika zgłoszeń w UE/EOG pomiędzy 2015 a 2024 rokiem.
Ponad sześć razy	Różnica między współczynnikiem zgłoszeń wśród mężczyzn i kobiet w UE/EOG w 2024 roku.
3418	Wstępna liczba zgłoszonych przypadków kiły nabytej w Polsce w 2025 roku.
15	Wstępna liczba zgłoszonych przypadków kiły wrodzonej w Polsce w 2025 roku; w 2024 roku zgłoszono ich 5.
1909–1910	Lata odkrycia i wprowadzenia Salwarsanu, pierwszego nowoczesnego leku swoiście skierowanego przeciw kile.
1943	Rok przedstawienia pierwszych udanych wyników leczenia wczesnej kiły penicyliną.
0	Liczba zatwierdzonych szczepionek przeciwko kile.

Choroba z przeszłości, która mówi o teraźniejszości

Kiła jest wyjątkowym świadkiem historii. Jej dawne nazwy pokazują, jak łatwo chorobę zamienić w oskarżenie przeciwko obcym. Historia jej objawów przypomina, jak długo medycyna uczyła się łączyć pozornie niezależne zmiany skórne, neurologiczne, sercowe i kostne w jeden proces. Historia leczenia prowadzi od rtęci i arsenu do jednego z największych triumfów antybiotykoterapii. Współczesna epidemiologia dowodzi natomiast, że nawet skuteczne lekarstwo nie wystarcza, jeżeli zakażenie pozostaje ukryte za milczeniem, wstydem i utrudnionym dostępem do badań.

Krętek blady jest organizmem delikatnym, lecz znakomicie przystosowanym do życia w człowieku. Nie potrzebuje gwałtownej epidemii, aby przetrwać. Korzysta z niebolesnych ran, samoistnie znikającej wysypki i wieloletnich okresów bezobjawowych. Korzysta również z naszej skłonności do przemilczania chorób związanych z seksualnością.

Dlatego kiła nie jest jedynie dawnym „przymiotem", znanym z rycin, opisów zdeformowanych twarzy i biografii wielkich artystów. Jest współczesnym zakażeniem, któremu potrafimy zapobiegać, które umiemy rozpoznawać i skutecznie leczyć, ale którego wciąż nie zdołaliśmy wyeliminować.

Jej dalsza historia zależy już nie tylko od biologii bakterii, lecz również od tego, jak człowiek wykorzysta posiadaną wiedzę.

Rozdział II

Krętek między dwoma światami. Śledztwo w sprawie pochodzenia kiły

Choroba, która zdawała się mieć datę urodzenia

Niewiele chorób pozostawiło po sobie tak wyraźną datę historycznego pojawienia się jak kiła. Pod koniec 1494 roku armia króla Francji Karola VIII przekroczyła Alpy, aby wyegzekwować jego pretensje do Królestwa Neapolu. Wraz z żołnierzami, najemnikami, służbą obozową, handlarzami i prostytutkami przez Italię przemieszczało się wielkie, niezdyscyplinowane skupisko ludzi. W następnym roku w obozach wojskowych wybuchła gwałtowna choroba. Na ciałach pojawiały się owrzodzenia, ropne wykwity i bolesne guzy, chorzy gorączkowali, cierpieli z powodu bólów kości, a ich twarze mogły ulegać oszpeceniu. Kiedy armia się rozpadła, jej uczestnicy wrócili do Francji, Hiszpanii, Niemiec, Szwajcarii i innych krajów, zabierając chorobę ze sobą. W ciągu kilku lat była ona opisywana w znacznej części Europy.

Dla ówczesnych lekarzy była czymś nowym niekoniecznie dlatego, że żaden Europejczyk nigdy wcześniej na podobną chorobę nie cierpiał, lecz dlatego, że nagle pojawiła się w postaci epidemicznej, wyjątkowo ciężkiej i społecznie widocznej. Nie mieściła się łatwo w odziedziczonych po starożytności klasyfikacjach. Przypominała trąd, świerzb, ospę, wrzody i zatrucie, lecz nie była żadną z tych chorób. Zbieżność czasowa wydawała się uderzająca: w 1492 roku Kolumb dotarł do Ameryki, jego ludzie wrócili do Europy, a wkrótce potem na kontynencie wybuchła wielka epidemia.

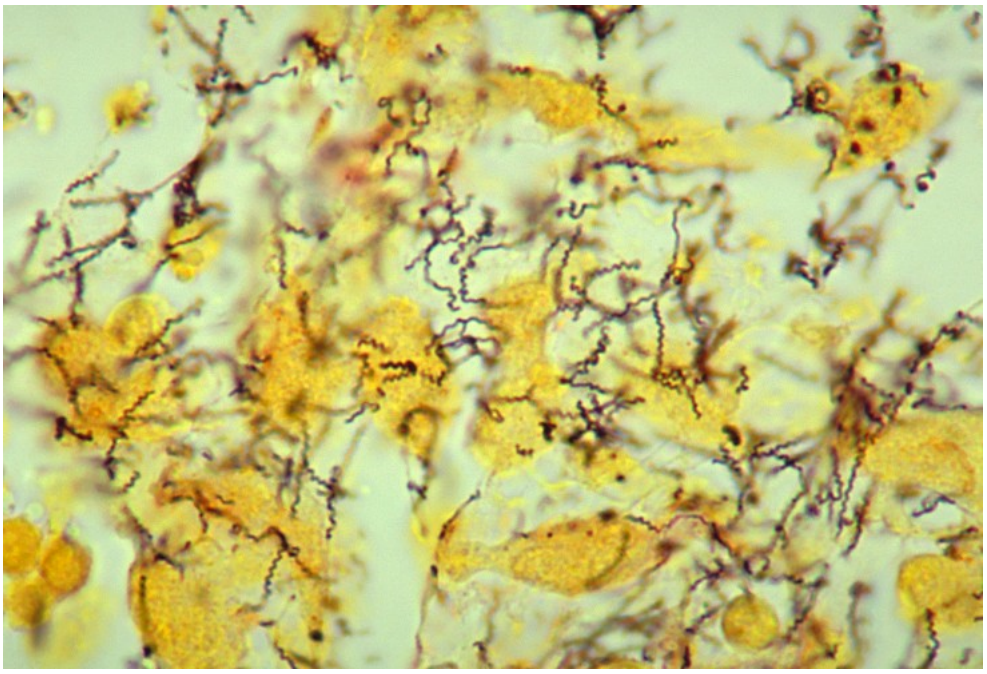
Tak narodziła się jedna z najdłuższych debat w dziejach medycyny. Czy kiłę przywieziono z Nowego Świata? Czy istniała wcześniej w Europie, ale ukrywała się pod innymi nazwami? A może wszystkie choroby wywoływane przez krętki były niegdyś jedną, niezwykle plastyczną infekcją, która przybierała odmienne postacie zależnie od klimatu, sposobu życia i obyczajów?

Przez stulecia próbowano rozstrzygnąć ten spór, posługując się kronikami, obrazami, rzeźbami, kośćmi, zębami, geografią chorób, a w końcu genomami bakterii wydobytymi z ludzkich szczątków. Każde z tych źródeł mówi jednak innym językiem. Kronikarz zapisuje to, co uważa za niezwykłe. Artysta nie musi przedstawiać natury wiernie. Kość przechowuje reakcję organizmu, ale nie podaje nazwy drobnoustroju. Genom potrafi natomiast wskazać pokrewieństwo bakterii, lecz nie mówi wprost, w jaki sposób zakażony człowiek zaraził się kilka tysięcy lat temu.

Historia poszukiwania źródeł kiły jest więc nie tylko opowieścią o bakterii. Jest także historią naukowych pomyłek, zbyt śmiałych wniosków i stopniowego uczenia się, jak odróżniać dowód od sugestii.

Sprawca: biologiczny minimalista

Kiłę wywołuje *Treponema pallidum* subsp. *pallidum*, w skrócie TPA. Jest to bardzo cienka bakteria należąca do krętków, czyli mikroorganizmów o spiralnym, przypominającym korkociąg kształcie. Jej średnica jest tak mała, że w zwykłym mikroskopie świetlnym trudno ją dostrzec. Nie barwi się również dobrze metodami używanymi do oglądania większości bakterii. Klasycznie obserwowano ją więc w mikroskopie z ciemnym polem widzenia, w którym żywe, ruchliwe krętki pojawiają się jako jasne, falujące nitki na czarnym tle.



Histopatologia bakterii *Treponema pallidum* z wykorzystaniem zmodyfikowanej metody barwienia srebrem Steinera, 1986. Domena publiczna.

Jej ruch nie przypomina pływania bakterii wyposażonej w wystające na zewnątrz rzęski. Narządy ruchu krętka, nazywane wiciami periplazmatycznymi lub endoflagellami, znajdują się między błonami komórki. Obracając się, wprawiają całe ciało bakterii w ruch śrubowy. Dzięki temu krętek może przemieszczać się w lepkim środowisku tkanek, przekraczać bariery i szybko rozchodzić się z miejsca zakażenia do naczyń limfatycznych oraz krwi.

W starszych opracowaniach *T. pallidum* bywa po prostu zaliczany do bakterii Gram-ujemnych. Jest to skrót myślowy wymagający zastrzeżenia. Krętek ma dwie błony, a zatem osłonę podobną pod względem ogólnego planu do osłony bakterii Gram-ujemnych, lecz jego błona zewnętrzna jest niezwykła. Nie zawiera lipopolisacharydu, czyli LPS – silnie pobudzającego układ odpornościowy składnika typowego dla wielu bakterii Gram-ujemnych. Ma ponadto wyjątkowo mało białek wystawionych na powierzchnię. W pewnym sensie bakteria przemieszcza się więc po organizmie w biologicznym „płaszczu niewidce”: układ odpornościowy trudniej rozpoznaje nienaruszone krętki, niż wskazywałaby na to rozległość wywoływanej przez nie infekcji.

Równie osobliwy jest genom krętka. Jego pełną sekwencję opublikowano w 1998 roku. Liczy ona około 1,14 miliona par zasad i zawiera nieco ponad tysiąc przewidywanych genów kodujących białka. Jak na bakterię jest to genom mały. Brakuje w nim wielu szlaków potrzebnych do samodzielnego wytwarzania aminokwasów, kwasów tłuszczowych, nukleotydów i innych podstawowych składników. Krętek musi pobierać je z organizmu gospodarza. Jest zatem pasożytem skrajnie zależnym od środowiska ludzkich tkanek.

Ta zależność przez ponad sto lat utrudniała badania. Po odkryciu bakterii przez Fritza Schaudinna i Ericha Hoffmanna w 1905 roku podejmowano liczne próby jej hodowania. Doniesienia o sukcesach zwykle okazywały się niemożliwe do powtórzenia albo wynikały z zanieczyszczenia próbek innymi, nieszkodliwymi krętkami. Patogen utrzymywano głównie przez zakażanie królików. Dopiero w 2018 roku udało się opracować powtarzalny system jego ciągłego namnażania poza organizmem zwierzęcia: w niskim stężeniu tlenu, na hodowli komórek nabłonkowych królika i w złożonej pożywce dostarczającej brakujących substancji. Nie była to więc hodowla na zwykłym agarze, lecz starannie odtworzone, sztuczne środowisko tkankowe.

Nieumiejętność łatwego hodowania krętka miała znaczenie również dla sporu o jego pochodzenie. Przez większość XX wieku badacze dysponowali niewielką liczbą szczepów laboratoryjnych, często utrzymywanych przez dziesięciolecia w królikach. Drzewo genealogiczne bakterii rekonstruowano więc na podstawie bardzo niepełnej próbki jej prawdziwej różnorodności. Jeszcze trudniejszym zadaniem było odzyskiwanie DNA ze starych kości. Krętki występują w szkielecie w małej liczbie, a ich materiał genetyczny po śmierci człowieka rozpada się na krótkie fragmenty. To jeden z powodów, dla których genetyczne śledztwo zaczęło przynosić rozstrzygające informacje znacznie później niż badania nad dżumą, gruźlicą czy trądem.

Rodzina niemal identycznych patogenów

Słowo „kiła” sugeruje jedną, wyraźnie odgraniczoną chorobę. Z punktu widzenia biologii ewolucyjnej sprawa jest bardziej złożona. *Treponema pallidum* tworzy rodzinę bardzo blisko spokrewnionych linii wywołujących różne treponematozy.

Podgatunek *T. pallidum* subsp. *pallidum* powoduje kiłę, przenoszoną przede wszystkim podczas kontaktów seksualnych, a także z ciężarnej na płód. Podgatunek *pertenue* wywołuje malinicę, zwaną również frambezją lub yaws. Zakażają się nią zwykle dzieci przez bezpośredni kontakt skóry ze skórą w ciepłym i wilgotnym klimacie. Podgatunek *endemicum* jest przyczyną bejelu, czyli kiły endemicznej, przenoszonej najczęściej przez bliski kontakt domowy w społecznościach żyjących w suchych regionach. Czwarta choroba, pinta, jest wiązana z *Treponema carateum*, a nie z kolejnym podgatunkiem *T. pallidum*. Do dziś nie uzyskano jednak pełnego genomu tego patogenu, dlatego jego dokładne miejsce na drzewie ewolucyjnym pozostaje słabiej poznane.

Trzy dobrze scharakteryzowane podgatunki *T. pallidum* mają około 99 procent wspólnej sekwencji DNA. Różni je niewielka część genomu, a mimo to zwykle wywołują odmienne zespoły chorobowe, rozprzestrzeniają się w odmienny sposób i zajmują różne nisze ekologiczne. Nie wiadomo jeszcze, które dokładnie różnice

genetyczne sprawiają, że jedna linia przenosi się przede wszystkim drogą płciową, a inna przez zwykły kontakt skóry. Również granice między ich objawami okazują się mniej szczelne, niż dawniej zakładano.

Szczególnie pouczające były badania szczątków dzieci z kolonialnego Meksyku. Ich kości nosiły zmiany uznawane tradycyjnie za dowód kiły wrodzonej. Analiza DNA wykazała jednak, że przynajmniej jedna z infekcji została wywołana przez linię spokrewnioną z podgatunkiem *pertenue*, odpowiedzialnym za malinicę. Oznaczało to, że obraz szkieletowy kojarzony z kiłą weneryczną nie zawsze pozwala wskazać właściwy podgatunek, a możliwość wrodzonego przenoszenia innych treponematoz nie powinna być z góry wykluczana.

To rozróżnienie jest podstawą całego sporu. Znalezienie w średniowiecznej Europie kości ze zmianami treponemalnymi nie jest automatycznie równoznaczne ze znalezieniem kiły wenerycznej. Może świadczyć o zakażeniu blisko spokrewnionym patogenem, o wymarłej linii pośredniej albo o treponematozie, której sposobu przenoszenia nie potrafimy już odtworzyć.

Kość zachowuje skutki działania bakterii. Nie zachowuje informacji o tym, czy do zakażenia doszło podczas stosunku, we wspólnym domu, w dzieciństwie czy jeszcze w łonie matki.

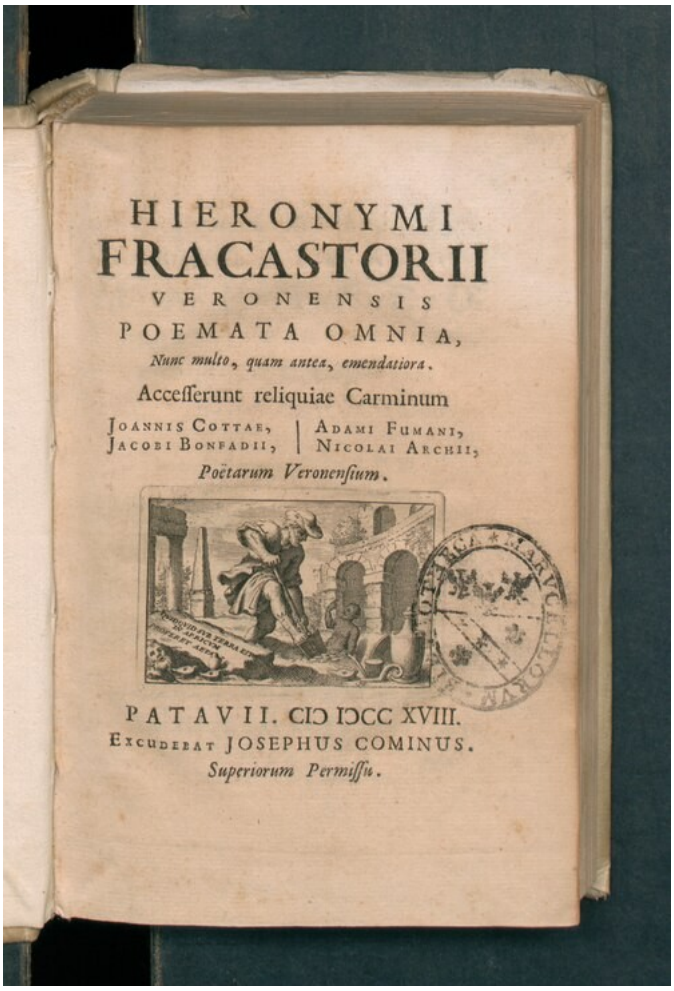
Neapol: epidemia i narodziny oskarżenia

W końcu XV wieku nikt nie znał bakterii ani mechanizmu zakażenia. Pojawienie się nowej choroby wyjaśniano układem planet, zepsuciem powietrza, gniewem Boga, rozwiązłością, kontaktem z cudzoziemcami albo zatruciem. W świecie, w którym medycyna splatała się z astrologią i teologią, takie rozumowania nie wydawały się nieracjonalne. Dostarczały przyczyny zgodnej z ówczesnym obrazem kosmosu oraz wskazywały winnych. Pozwalały też oswoić lęk przed zjawiskiem nagłym, bolesnym i trudnym do przewidzenia. Skoro nie rozumiano sposobu przenoszenia się choroby, łatwiej było uznać ją za karę, znak lub skutek moralnego upadku niż za rezultat niewidzialnego procesu biologicznego.

Chorobę nazywano według zasady: pochodzi od obcych. Włosi mówili o chorobie francuskiej, Francuzi o neapolitańskiej lub włoskiej, Holendrzy o hiszpańskiej, Rosjanie o polskiej, a mieszkańcy Imperium Osmańskiego mogli nazywać ją chorobą chrześcijan. Nazwy te nie były mapą rozprzestrzeniania się zakażenia. Były mapą konfliktów i uprzedzeń. Przerzucanie odpowiedzialności na sąsiadów pozwalało zachować przekonanie, że źródło zagrożenia znajduje się poza własną wspólnotą. Choroba stawała się więc nie tylko problemem medycznym, lecz także narzędziem opisywania politycznych wrogów, religijnych różnic i społecznych lęków.

W 1530 roku włoski lekarz i poeta Girolamo Fracastoro opublikował poemat *Syphilis sive morbus gallicus*. Jego bohater, pasterz Syfilus, obraża Apollina i zostaje ukarany straszną chorobą. Imię literackiej postaci z czasem stało się międzynarodową nazwą zakażenia. Fracastoro należał do najprzenikliwszych lekarzy epoki i później pisał o przenoszących choroby „zarodkach” oraz zakażonych przedmiotach. Nie zerwał jednak całkowicie z dawnymi wyobrażeniami: podobnie jak

wielu współczesnych dopuszczał wpływ zjawisk niebieskich na pojawienie się epidemii.


HIERONYMI
FRACASTORII
VERONENSIS
POEMATA OMNIA,
Nunc multo, quam antea, emendatiora.
Accesserunt reliquiae Carminum
JOANNIS COTTAE, | ADAMI FUMANI,
JACOBI BONFADII, | NICOLAI ARCHII,
Poëtarum Veronensium.
PATAVII. CIↃ IↃCC XVIII.
EXCUDEBAT JOSEPHUS COMINUS.
Superiorum Permissu.

Poemata omnia, 1718. Domena publiczna.

Obok astrologii szybko pojawiło się wyjaśnienie geograficzne. Lekarz Ruy Díaz de Isla twierdził, że leczył członków wypraw Kolumba i że choroba przybyła z Hispanioli. Gonzalo Fernández de Oviedo, kronikarz hiszpańskiej kolonizacji, pisał, że była znana mieszkańcom wysp karaibskich. Świadectwa te powstawały jednak po wydarzeniach, w świecie zdominowanym już przez przekonanie, że epidemia musi mieć egzotyczne źródło. Są ważne, lecz nie przypominają współczesnych kart pacjentów ani raportów epidemiologicznych.

Polska tradycja kronikarska również odnotowała szybki marsz choroby. Z przekazów Macieja z Miechowa i późniejszych autorów wyłoniła się opowieść o kobiecie, żonie Wojciecha Białego, która miała przywieźć zakażenie do Krakowa po pobycie w Rzymie. Niezależnie od wiarygodności szczegółu historia dobrze pokazuje, w jaki sposób społeczeństwa próbowały wskazać pierwszego nosiciela. Epidemia zostawała sprowadzona do podróży jednej osoby, najczęściej cudzoziemca, żołnierza, marynarza albo kobiety podejrzewanej o nieobyczajne życie.

W rzeczywistości pierwszego zakażonego niemal nigdy nie można ustalić. Choroba mogła szerzyć się przez wiele miesięcy, zanim została rozpoznana jako odrębne zjawisko, a jej długi i zmienny przebieg dodatkowo zacierał łańcuch transmisji.

Trzy wielkie hipotezy

Hipoteza kolumbijska

Najbardziej znane wyjaśnienie głosi, że załogi Kolumba zetknęły się w Ameryce z treponematozą, a po powrocie w 1493 lub 1494 roku wprowadziły patogen do europejskiej sieci kontaktów seksualnych. Niektórzy marynarze mogli później dołączyć do armii Karola VIII lub zetknąć się z ludźmi, którzy znaleźli się w tej armii. Wojna, masowe przemieszczanie żołnierzy oraz rozwój prostytucji obozowej stworzyły warunki do gwałtownego rozsiewu zakażenia.

Mocną stroną tej hipotezy była od początku chronologia. Pierwsza niewątpliwa, szczegółowo udokumentowana epidemia europejska nastąpiła niedługo po rozpoczęciu regularnych kontaktów transatlantyckich. W Amerykach znajdowano natomiast liczne szkielety sprzed przybycia Europejczyków ze zmianami przypisywanymi treponematozom.

Słabością klasycznej wersji była jej nadmierna prostota. Czterdziestu kilku marynarzy nie musiało oczywiście osobiście zarazić całej Europy – wystarczyło, że patogen wszedł do szybko rozrastającej się sieci transmisji. Trudniej odpowiedzieć na pytanie, czy przewieziono już ukształtowaną kiłę weneryczną, czy raczej blisko spokrewnioną treponematozę, która dopiero w nowych warunkach przystosowała się do dominującego przenoszenia drogą płciową.

W kulturze popularnej hipoteza kolumbijska przyjęła również moralizującą postać „zemsty Ameryki”: Europejczycy mieli zawieźć do Nowego Świata ospę, odrę i przemoc, a w zamian otrzymać kiłę. Obraz ten jest retorycznie efektowny, lecz biologicznie mylący. Patogeny nie wymierzają sprawiedliwości, a ludność tubylcza nie stanowiła jednorodnego rezerwuaru jednej choroby. Podbój obu Ameryk uruchomił natomiast rzeczywistą, bezprecedensową wymianę ludzi, zwierząt i mikroorganizmów.

Hipoteza prekolumbijska

Jej zwolennicy utrzymują, że kiła albo przynajmniej blisko z nią związana treponematoza była obecna w Europie, Afryce lub Azji na długo przed podróżami Kolumba. Mogła występować rzadko, mieć łagodniejszy przebieg albo być mylona z trądem i innymi przewlekłymi chorobami skóry. Epidemia z 1495 roku nie oznaczałaby zatem przybycia nowego patogenu, lecz zmianę zachowania miejscowej bakterii, pojawienie się zjadliwszej odmiany albo eksplozję zakażeń wywołaną wojną, urbanizacją i przemieszczaniem ludności.

Argumentami na rzecz tej hipotezy były dawne opisy owrzodzeń, przypadki deformacji nosa i kończyn przedstawiane w sztuce oraz szkielety datowane na okres

rzymski lub średniowieczny. Niektóre z nich rzeczywiście wykazują kombinacje zmian mocno przemawiające za treponematozą.

Problem pojawia się przy ostatnim kroku rozumowania. Treponematoza nie musi oznaczać kiły wenerycznej, a diagnoza dokonana po kilkuset latach na podstawie niepełnego szkieletu jest zawsze obciążona niepewnością. Z kolei opis „gnijącego nosa” w kronice nie wystarcza, aby odróżnić kiłę od trądu, przewlekłego zakażenia, nowotworu, urazu czy celowego oszpecenia.

Hipoteza unitarna i modele przemiany

Trzecia koncepcja zakładała, że wszystkie ludzkie treponematozy są w istocie jedną infekcją, która przybiera różne postacie pod wpływem klimatu i obyczajów. W wilgotnych tropikach miałaby być przenoszoną przez kontakt skóry malinicą, w suchym klimacie bejelem, a w chłodniejszych i bardziej higienicznych społeczeństwach – kiłą weneryczną, ponieważ kontakt seksualny pozostawał tam najskuteczniejszym sposobem przekazywania bakterii.

Hipoteza ta zwracała uwagę na ważny fakt: choroba nie rozwija się w próżni. Warunki mieszkaniowe, wiek pierwszego zakażenia, noszenie odzieży, higiena, klimat i zachowania seksualne wpływają na drogi transmisji. Jej skrajna wersja nie wytrzymała jednak konfrontacji z genomiką. Podgatunki *pallidum*, *pertenue* i *endemicum* tworzą rozpoznawalne linie filogenetyczne. Nie są jedną, genetycznie identyczną bakterią zmieniającą postać wyłącznie w zależności od pogody.

Nie oznacza to, że środowisko jest nieważne. Dzisiejsza genetyka raczej modyfikuje niż całkowicie unieważnia intuicję zwolenników modelu unitarnego. Linie krętków są genetycznie odrębne, lecz ich objawy i drogi transmisji mogą być bardziej plastyczne, niż wskazywały podręcznikowe definicje. W przeszłości mogły istnieć również wymarłe formy niepasujące do żadnej współczesnej kategorii.

Kości mówią, ale nie podają nazwiska sprawcy

W późnych stadiach treponematoz może dochodzić do przewlekłego zapalenia kości i okostnej. Na czaszce powstają nieregularne zagłębienia i bliznowate przebudowy określane jako *caries sicca*. Kości długie mogą grubieć i wyginać się, a piszczel przyjmować kształt nazywany szablastym. Występują ogniska zniszczenia otoczone reakcją naprawczą, deformacje nosa i podniebienia oraz zmiany w wielu kościach naraz.

Nie każda z osobna jest swoista. Zapalenie okostnej może towarzyszyć licznym zakażeniom, urazom i zaburzeniom krążenia. Większą wagę ma charakterystyczny układ kilku zmian, ich symetryczność i objęcie wielu części szkieletu. Nawet wówczas można jednak zwykle rozpoznać najwyżej treponematozę, nie jej podgatunek.

Dobrym przykładem jest szkielet oznaczony jako Apple Down 152, znaleziony na anglosaskim cmentarzysku w West Sussex. Należał do młodego mężczyzny żyjącego prawdopodobnie między V a VII wiekiem. Na czaszce widoczne były zmiany interpretowane jako wczesne *caries sicca*, a na obojczykach i kościach kończyn – rozległe, symetryczne zapalenie okostnej. Cały obraz jest mocnym

argumentem za przewlekłym zakażeniem treponemalnym. Znacznie słabsze jest twierdzenie, że musiała to być konkretnie kiła weneryczna. Rozpoznanie podgatunku opierano częściowo na wieku zmarłego, statusie pochówku i dawnych wyobrażeniach o geograficznym zasięgu poszczególnych chorób, a nie na materiale genetycznym.

Innym szeroko komentowanym znaleziskiem były szczątki sześcioletniego dziecka z cmentarza w St. Pölten w Austrii, datowane radiowęglowo z dużym prawdopodobieństwem na lata 1390–1440. Niektóre zęby miały kształty przypominające klasyczne znamiona kiły wrodzonej. Autorzy badania ostrożnie określili przypadek jako prawdopodobny, nie pewny. Wady szkliwa mogą bowiem powstawać również wskutek niedożywienia, ciężkich zakażeń i innych zaburzeń rozwoju. Ich diagnostyczne znaczenie rośnie, gdy kilka charakterystycznych cech występuje jednocześnie, lecz nadal nie jest to odpowiednik testu DNA.

Jeszcze bardziej sugestywny jest szkielet około piętnastoletniej osoby z późnobizantyjskiej Nicei w Anatolii. Stwierdzono w nim zarówno deformacje zębów, jak i zmiany licznych kości, w tym przebudowę piszczeli, palców i czaszki. Trudno wyjaśnić taki zestaw zwykłym urazem czy pojedynczym, nieswoistym zapaleniem. Jest to jeden z najmocniejszych morfologicznych kandydatów na wrodzoną treponematozę w średniowiecznym Starym Świecie. Nadal jednak nie wiadomo, który krętek ją wywołał i czy choroba matki była przenoszona przede wszystkim drogą płciową.

W 2011 roku zespół Kristin Harper poddał systematycznej ocenie 54 opublikowane doniesienia o rzekomo prekolumbijskich treponematozach w Starym Świecie. Badacze sprawdzali jakość diagnozy, kompletność szkieletów, datowanie i możliwość wystąpienia efektu rezerwuarowego. Doszli wówczas do wniosku, że mocny, niebudzący wątpliwości dowód na przedkolumbijską kiłę w Starym Świecie pozostaje nieuchwytny. Nie oznaczało to, że wszystkie znaleziska były błędne. W wielu przypadkach problemem był brak pewności, czy szkielet rzeczywiście pochodzi sprzed 1492 roku albo czy zmiany można przypisać właśnie kile.

Późniejsze odkrycia ponownie wzmocniły argumentację zwolenników prekolumbijskiej treponematozy. Nie zniosły jednak podstawowego ograniczenia: morfologia kości pozwala z różną siłą rozpoznać rodzinę zakażeń, ale bardzo rzadko umożliwia rozstrzygnięcie, do której gałęzi bakteryjnego drzewa należał sprawca.

Gdy radiowęglowy zegar się spieszy

Jedną z najbardziej pouczających pomyłek w tym sporze wywołało nie złe rozpoznanie choroby, lecz pozornie precyzyjne datowanie.

Metoda radiowęglowa opiera się na pomiarze izotopu węgla ^14C. Po śmierci organizmu jego ilość stopniowo maleje, co pozwala oszacować wiek próbki. Wynik może być jednak zniekształcony, jeżeli człowiek jadł dużo ryb lub owoców morza. W wodach głębinowych i niektórych ekosystemach krąży „stary” węgiel, którego wiek pozorny jest większy niż wiek organizmu. Człowiek żywiący się zasobami morskimi może więc po śmierci zostać wydatowany na wcześniejszy okres, niż wskazuje rzeczywisty czas pochówku.

Część europejskich szkieletów uznawanych za przedkolumbijskie pochodziła właśnie z miejscowości nadmorskich. Po uwzględnieniu diety i efektu rezerwuarowego zakresy dat przesuwały się w stronę XVI wieku. Nie każde takie znalezisko zostało automatycznie „odmłodzone”, lecz problem pokazał, że data zapisana jako pojedynczy rok może tworzyć złudzenie pewności. W rzeczywistości datowanie jest rozkładem prawdopodobieństwa, zależnym od kalibracji, składu próbki i warunków środowiskowych.

Pomyłka ta miała również wymiar psychologiczny. Jeżeli szkielet wyglądał jak przypadek kiły, a pierwsze datowanie wskazywało rok 1400, łatwo było uznać spór za zakończony. Kolejne analizy odbierano czasem jako próbę ratowania konkurencyjnej teorii, a nie normalny proces sprawdzania wyniku. Tymczasem naukowa wartość daty nie zależy od tego, czy potwierdza ona atrakcyjną narrację.

Zęby i pułapka „kiły wrodzonej”

Zęby są dla paleopatologów szczególnie cenne, ponieważ szkliwo nie przebudowuje się tak jak kość. Zaburzenie powstałe w dzieciństwie może pozostać widoczne przez całe życie. W kile wrodzonej opisywano między innymi siekacze Hutchinsona – wąskie, beczułkowate, z charakterystycznym wcięciem – oraz pierwsze trzonowce o nierównej, guzkowatej powierzchni, nazywane morwowymi.

Przez długi czas zakładano, że taki zestaw cech musi wskazywać na kiłę wrodzoną, ponieważ to właśnie *T. pallidum* subsp. *pallidum* miała jako jedyna treponema przechodzić przez łożysko. Ustalenie to wydawało się niezwykle wygodne. Jeżeli w szkielecie średniowiecznego dziecka znajdowano zęby Hutchinsona, otrzymywano zarazem dowód obecności kiły wenerycznej u jego matki.

Dziś ten łańcuch wnioskowania nie jest już bezpieczny. Po pierwsze, pojedyncze nieprawidłowości zębów mogą mieć inne przyczyny. Po drugie, badania genomów z kolonialnego Meksyku wykazały, że zmiany przypominające kiłę wrodzoną mogły towarzyszyć zakażeniu linią związaną z malinicą. Po trzecie, nawet potwierdzenie transmisji przezłożyskowej nie informuje, w jaki sposób zaraziła się matka.

Dlatego w odniesieniu do dawnych szczątków bezpieczniej jest mówić o „prawdopodobnej wrodzonej treponematozie” niż automatycznie o „kile wrodzonej”. Ta drobna zmiana terminologii ma duże znaczenie. Oddziela to, co naprawdę można wyczytać z kości i zębów, od tego, czego badacz jedynie się domyśla.

Ołtarz, nos i diagnoza wyrzeźbiona w drewnie

W Polsce jednym z najbardziej znanych argumentów za prekolumbijską kiłą stał się ołtarz Wita Stwosza w kościele Mariackim w Krakowie, wykonany w latach 1477–1489, a więc przed powrotem pierwszej wyprawy Kolumba.

W 1933 roku dermatolog i wenerolog Franciszek Walter opublikował pracę poświęconą zmianom chorobowym przedstawionym na ołtarzu. U niektórych postaci rozpoznał cechy, które jego zdaniem odpowiadały późnej kile wrodzonej, między

innymi zapadnięty, „siodełkowaty” nos oraz charakterystyczną budowę czaszki i okolicy oczu. Jeżeli Stwosz przedstawiał osoby rzeczywiście dotknięte kiłą, choroba musiałaby być znana w Krakowie jeszcze przed wyprawami transatlantyckimi.

Argument jest intrygujący, ale słabszy, niż może się początkowo wydawać. Dzieło sztuki nie jest fotografią kliniczną. Artysta mógł korzystać z żywego modela, łączyć cechy kilku osób, posługiwać się tradycyjnym typem fizjonomicznym albo celowo deformować twarz postaci negatywnej. Nos siodełkowaty nie występuje wyłącznie w kile. Może być następstwem urazu, trądu, innych zakażeń, wad rozwojowych lub zniszczenia chrząstki z innej przyczyny.

W średniowiecznej ikonografii deformacja twarzy często pełniła ponadto funkcję moralną. Oprawców Chrystusa, pogan, heretyków i ludzi uznawanych za grzesznych przedstawiano jako brzydkich, asymetrycznych lub chorych. Fizyczna odmienność miała ujawniać zepsucie wewnętrzne. Jeżeli artysta umieścił zapadnięty nos u postaci negatywnej, mógł nawiązywać do widywanej w rzeczywistości choroby, ale równie dobrze mógł posługiwać się utrwalonym znakiem hańby.

Ołtarz jest więc wartościowym świadectwem tego, że późnośredniowieczni artyści znali określone deformacje twarzy. Nie identyfikuje bakterii, nie dowodzi seksualnej drogi zakażenia i nie pozwala ustalić, czy oglądamy portret chorego mieszkańca Krakowa, czy artystyczną konwencję.

Ten sam problem dotyczy obrazów, iluminacji i rzeźb z całej Europy. Ikonodiagnoza może formułować hipotezy, zwłaszcza gdy przedstawienie jest realistyczne i zawiera kilka współwystępujących znamion. Nie może jednak sama zakończyć sporu mikrobiologicznego.

Kronikarz nie prowadzi dokumentacji medycznej

Równie kuszące jest wyszukiwanie kiły w tekstach starożytnych i średniowiecznych. Dawni autorzy opisywali wrzody narządów płciowych, wypadanie włosów, bóle kości, zapadanie nosa, poronienia i śmierć niemowląt. Każdy z tych objawów może wystąpić w kile. Żaden nie jest jednak dla niej wyłączny.

Dodatkową trudność stanowi historyczne znaczenie nazw chorób. Łacińskie słowo *lepra* nie zawsze oznaczało wyłącznie trąd w dzisiejszym sensie. Mogło obejmować szeroką grupę przewlekłych, oszpecających chorób skóry. „Świerzb”, „wrzody”, „zepsucie” czy „franca” również nie odpowiadały stabilnym jednostkom diagnostycznym.

Lekarze i kronikarze interesowali się przede wszystkim tym, co widoczne i niezwykłe. Nie notowali systematycznie kolejności objawów, wyników badań ani historii kontaktów seksualnych. Opis śmierci władcy mógł być celowo dyskretny, a choroba związana z seksem – ukrywana przez rodzinę. Z drugiej strony późniejszy historyk, znający reputację monarchy jako człowieka rozwiązłego, łatwo może dopasować do kiły każdy niejasny przekaz o przewlekłej chorobie.

Retrospektywna diagnoza jest najbardziej przekonująca wtedy, gdy źródła niezależnie opisują charakterystyczną sekwencję objawów, a inne rozpoznania są

mniej prawdopodobne. Nadal pozostaje jednak oceną prawdopodobieństwa, nie laboratoryjnym potwierdzeniem.

Błędny trop Afryki i kusząca opowieść o wikingach

Ponieważ malinica występowała przede wszystkim w tropikalnej Afryce, część badaczy umieszczała tam kolebkę wszystkich treponematoz. Według tych modeli dawna infekcja skórna miała zostać przeniesiona wraz z ludźmi do suchszych i chłodniejszych regionów, przekształcić się w bejel, a następnie w kiłę weneryczną. Handel niewolnikami z Afryki do Europy miał umożliwić ostatni etap tego procesu jeszcze przed wyprawami Kolumba.

Koncepcja ta opierała się w dużej mierze na współczesnym rozmieszczeniu chorób. Tymczasem rozmieszczenie dzisiejsze nie musi odpowiadać rozmieszczeniu sprzed tysiąca czy dwóch tysięcy lat. Najlepszym przykładem jest genom bakterii podobnej do dzisiejszego czynnika bejelu, znaleziony w liczących około dwóch tysięcy lat szczątkach z wilgotnego wybrzeża Brazylii – środowiska bardzo odmiennego od suchych regionów, z którymi bejel jest obecnie kojarzony.

Także hipoteza o wikingach dobrze działa na wyobraźnię. Skandynawowie dotarli do Ameryki Północnej około pięciu stuleci przed Kolumbem, mogli więc teoretycznie zetknąć się z miejscowymi patogenami i przewieźć je do Europy. Nie ma jednak molekularnego dowodu na taki transfer. Nie znaleziono genomu krętka, który można byłoby połączyć z trasami wikińskimi, a sam fakt kontaktu dwóch populacji nie dowodzi przeniesienia konkretnej choroby.

Obie koncepcje przypominają, jak łatwo zastąpić brak danych opowieścią, która jest możliwa, lecz niekoniecznie prawdopodobna. Możliwość historyczna jest dopiero początkiem hipotezy. Aby stała się mocnym wyjaśnieniem, musi pozostawić ślady.

Mit jednej mutacji

Popularna wersja historii mówi czasem, że łagodny amerykański krętek po przybyciu do Europy „zmutował” około 1500 roku i stał się zabójczą kiłą. Takie zdanie brzmi naukowo, ale zaciemnia więcej, niż wyjaśnia.

Ewolucja bakterii rzadko polega na jednej cudownej mutacji natychmiast tworzącej nową chorobę. *Treponema pallidum* różnicowała się przez tysiące lat. Poszczególne linie rozdzielały się, wymieniały fragmenty materiału genetycznego, przechodziły przez wąskie gardła populacyjne i przystosowywały się do nowych gospodarzy oraz sposobów transmisji. W pobliżu roku 1500 mogło dojść do gwałtownej ekspansji jednej lub kilku linii, niekoniecznie do ich nagłego powstania.

Również wyjątkowa ciężkość pierwszej europejskiej epidemii nie musi oznaczać, że bakteria była wówczas znacznie bardziej zjadliwa. Wpływ mogła mieć niewielka odporność populacji, wojenne niedożywienie, inne infekcje, brak skutecznego leczenia, skupienie ludzi w obozach i fakt, że lekarze zapamiętywali przede

wszystkim najbardziej dramatyczne przypadki. Nie można wykluczyć zmian właściwości patogenu, lecz opis kliniczny sam ich nie dowodzi.

Genomika przejmuje śledztwo

Pełne zsekwencjonowanie współczesnego krętka w 1998 roku stworzyło punkt odniesienia. Prawdziwy przełom nastąpił jednak dopiero wtedy, gdy naukowcy nauczyli się rekonstruować całe lub niemal całe genomy bakterii z archeologicznych szczątków.

Dawne DNA można rozpoznać po charakterystycznych uszkodzeniach. Fragmenty są krótkie, a na ich końcach występują przewidywalne zmiany chemiczne. Materiał pobiera się w laboratoriach chronionych przed współczesnym DNA, analizuje próby kontrolne i sprawdza, czy fragmenty pokrywają cały genom w sposób zgodny z prawdziwym zakażeniem. Następnie sekwencje umieszcza się na drzewie filogenetycznym, porównując je z genomami podgatunków *pallidum*, *pertenue* i *endemicum*.

Badanie europejskich szczątków opublikowane w 2020 roku ujawniło zaskakującą różnorodność krętków we wczesnej epoce nowożytnej. Odtworzono genomy związane zarówno z kiłą, jak i malinicą, a także nieznaną wcześniej linię siostrzaną wobec podgatunków powodujących malinicę i bejel. Pokazało to, że po przełomie XV i XVI wieku w Europie krążyła nie jedna, jednorodna odmiana, lecz kilka bardzo różnych gałęzi. Zakresy dat nie dawały jednak pewności, że którykolwiek z tych genomów pochodzi bezspornie sprzed 1492 roku.

Genomika obaliła zatem dwa wygodne wyobrażenia. Pierwsze mówiło, że treponematozy zawsze zajmowały dokładnie te same strefy klimatyczne co obecnie. Drugie – że każda dawna zmiana szkieletowa przypominająca kiłę musiała zostać wywołana przez podgatunek *pallidum*.

Najważniejsze dowody nadeszły jednak z obu Ameryk.

Brazylia: bejel tam, gdzie nie powinno go być

W 2024 roku opublikowano wyniki badań szczątków z cmentarzyska Jabuticabeira II na południowym wybrzeżu Brazylii. Ludzie pochowani tam blisko dwa tysiące lat temu żyli na długo przed kontaktem z Europejczykami. Z ich kości zrekonstruowano cztery genomy *Treponema pallidum*, w tym jeden o wysokiej jakości.

Ku zaskoczeniu badaczy bakterie nie należały do linii kiły wenerycznej. Były najbardziej zbliżone do podgatunku *endemicum*, powodującego dzisiejszy bejel. Odkrycie stanowiło pierwsze jednoznaczne genomowe potwierdzenie treponematozy w prekolumbijskiej Ameryce i zarazem dowód, że linia podobna do bejelu występowała w wilgotnym regionie nadmorskim, daleko od obecnej niszy tej choroby.

Wynik nie dowodził jeszcze, że kiła weneryczna pochodzi z Ameryki. Pokazywał natomiast, że rodzina *T. pallidum* była tam obecna i zróżnicowana wiele stuleci przed Kolumbem. Pozwolił także przesunąć wstecz szacowane daty rozdzielenia

współczesnych podgatunków. Według przeprowadzonych analiz główne gałęzie musiały istnieć przed końcem XV wieku, a prawdopodobnie znacznie wcześniej.

Pięć genomów i amerykańskie drzewo rodowe

Kolejny krok przyniosło badanie opublikowane na przełomie 2024 i 2025 roku w „Nature". Naukowcy przeanalizowali pięć przedkontaktowych lub pochodzących z okresu około pierwszego kontaktu genomów krętka z terenów dzisiejszego Meksyku, Chile, Peru i Argentyny. Reprezentowały one dawne linie spokrewnione z wszystkimi trzema głównymi podgatunkami: czynnikiem kiły, malinicy i bejelu.

Układ drzewa filogenetycznego wskazywał, że w Amerykach istniała rozległa, częściowo wymarła różnorodność treponemów. Autorzy uznali, że wyniki wspierają amerykańskie pochodzenie wszystkich dotychczas scharakteryzowanych genomowo linii *T. pallidum*, zarówno dawnych, jak i współczesnych.

W odniesieniu do kiły w ścisłym znaczeniu najsilniejsze poparcie uzyskał scenariusz, w którym jej bezpośrednia linia przodków wyłoniła się w Amerykach niedługo przed początkiem kontaktów transatlantyckich. Nie udało się jednak dokładnie datować momentu, w którym patogen zaczął przenosić się głównie drogą płciową. Przedział niepewności pozostawiał nawet możliwość, że ostateczne ukształtowanie się współczesnej linii kiły nastąpiło już po przewiezieniu amerykańskiego przodka do Europy lub Afryki.

Jest to ważne rozróżnienie. Można z dużą pewnością wskazywać geograficzne korzenie drzewa bakterii, a jednocześnie nie znać miejsca narodzin konkretnego zespołu chorobowego. „Pochodzenie krętka" i „pochodzenie kiły wenerycznej" nie są dokładnie tym samym pytaniem.

Kolumbia: genom sprzed 5500 lat

W styczniu 2026 roku w „Science" ukazało się odkrycie, które ponownie przesunęło granicę znanej historii treponemów. Z kości człowieka pochowanego około 5500 lat temu w schronisku skalnym Tequendama I na wyżynie w rejonie dzisiejszej Bogoty odtworzono genom oznaczony jako TE1-3.

Było to znalezisko niezwykłe również dlatego, że kość nie wykazywała widocznych zmian chorobowych. DNA bakterii stanowiło mniej niż dwie tysięczne procenta przeanalizowanego materiału. Dopiero ogromna liczba odczytanych fragmentów i połączenie kilku metod bioinformatycznych umożliwiły rekonstrukcję genomu.

TE1-3 nie należał ani do kiły, ani do malinicy, ani do bejelu. Tworzył nieznaną wcześniej gałąź, która oddzieliła się przed wspólną dywersyfikacją wszystkich znanych obecnie podgatunków. Autorzy zaproponowali traktowanie jej jako odrębnej, dawnej linii lub podgatunku. Zegar molekularny oszacował rozdzielenie tej gałęzi od pozostałych treponemów na około 13 700 lat temu, przy szerokim zakresie niepewności sięgającym od około 7000 do ponad 20 000 lat.

Odkrycie dowodzi, że *T. pallidum* infekowała ludzi w Ameryce tysiące lat przed Kolumbem, a jej różnorodność była większa, niż wskazywały współczesne szczepy. Nie dowodzi jednak, że człowiek z Tequendama chorował na kiłę weneryczną. Nie wiemy, jakie objawy wywoływała linia TE1-3 ani czy przenosiła się drogą płciową, przez kontakt skóry, z matki na dziecko, czy może miała również rezerwuar zwierzęcy. Możliwe jest nawet, że była krewną niepoznanego genomowo czynnika pinty.

Genom kolumbijski nie jest więc „najstarszym przypadkiem kiły". Jest najstarszym znanym genomem należącym do bakteryjnej rodziny, z której wywodzi się czynnik kiły. Różnica ta może wydawać się drobna, ale przesądza o uczciwości całej rekonstrukcji.

Co zatem z europejskimi kośćmi?

Najnowsze badania nie unieważniają znalezisk z Apple Down, St. Pölten, Nicei ani innych stanowisk Starego Świata. Zmieniają jednak sposób, w jaki należy je nazywać.

Szkielet z rozległymi, charakterystycznie rozmieszczonymi zmianami może być bardzo mocnym dowodem treponematozy. Nie pozwala jednak bez DNA określić, czy zakażenie wywołał podgatunek *pallidum*, *pertenue*, *endemicum*, nieznana linia podobna do TE1-3 czy jeszcze inna, wymarła odmiana. Nie informuje również bezpośrednio o drodze przenoszenia.

Możliwe jest zatem, że jakieś treponematozy występowały w Europie przed 1492 rokiem, a równocześnie przodek współczesnej kiły wenerycznej przybył z Ameryki pod koniec XV wieku. Te dwa twierdzenia nie wykluczają się. Stary Świat mógł być zamieszkany przez jedne linie krętków, a po rozpoczęciu kontaktów transatlantyckich otrzymać kolejną, szczególnie skuteczną w transmisji seksualnej.

Taki scenariusz tłumaczyłby pozorną sprzeczność między średniowiecznymi kośćmi a nagłym wybuchem epidemii neapolitańskiej. Przed 1495 rokiem mogły istnieć rzadkie, endemiczne treponematozy o innych drogach przenoszenia. Później pojawiła się linia zdolna do szybkiego szerzenia się w sieciach kontaktów seksualnych europejskich miast i armii. To jednak nadal hipoteza, nie zakończona rekonstrukcja.

Do jednoznacznego potwierdzenia prekolumbijskiej kiły potrzebny byłby europejski szkielet bezpośrednio i wiarygodnie datowany na okres przed 1492 rokiem, zawierający autentyczne dawne DNA oraz genom umieszczający patogen wewnątrz linii TPA. Jak dotąd nie opublikowano takiego, niebudzącego wątpliwości europejskiego genomu. Wczesnonowożytne genomy pokazały ogromną różnorodność, a modelowanie dopuszcza starszą obecność niektórych linii, lecz możliwość nie jest jeszcze bezpośrednim dowodem.

Dlaczego tak często się mylono?

Spór o kiłę ujawnia kilka powtarzających się mechanizmów błędu.

Pierwszym jest utożsamianie współczesnych kategorii z rzeczywistością sprzed setek lub tysięcy lat. Dzisiejsze definicje kiły, malinicy i bejelu powstały na podstawie obecnego rozmieszczenia chorób. Dawne linie bakterii mogły mieć inne właściwości, a wymarłe treponemy nie musiały mieścić się w żadnej z tych szuflad.

Drugim błędem jest mylenie objawu z rozpoznaniem. Siodełkowaty nos, szablasta piszczel, zapalenie okostnej czy uszkodzenie podniebienia mogą być ważnymi wskazówkami, ale nie są podpisem jednego podgatunku bakterii. Nawet bardzo charakterystyczny zestaw zmian potwierdza przede wszystkim przewlekłą treponematozę.

Trzecim jest przywiązywanie zbyt dużej wagi do pojedynczego źródła. Obraz nie jest wynikiem badania lekarskiego, kronika nie jest kartą choroby, a kość nie jest genomem. Najpewniejsze wnioski powstają dopiero wtedy, gdy datowanie, paleopatologia, historia, archeologia i DNA wskazują w tę samą stronę.

Czwartym mechanizmem jest nieświadome poszukiwanie potwierdzeń ulubionej opowieści. Zwolennik pochodzenia amerykańskiego łatwiej zauważał wątpliwe datowanie europejskich szkieletów. Zwolennik pochodzenia europejskiego chętniej rozpoznawał kiłę w każdej deformacji nosa. Obydwie strony dysponowały prawdziwymi obserwacjami, lecz czasami przeceniały ich znaczenie.

Piątym problemem jest moralizacja. Choroba przenoszona drogą płciową od początku była łączona z grzechem, obcością i karą. Narracja o indiańskiej zemście, opowieści o rozwiązłych monarchach, oskarżenia prostytutek oraz nazywanie choroby od wrogich narodów wpływały na to, jakie pytania zadawano i które odpowiedzi wydawały się wiarygodne.

Szóstym błędem jest przekonanie, że nagła epidemia musi oznaczać nagłe powstanie patogenu. Bakteria może istnieć długo w małej populacji, krążyć w innej postaci lub na innym obszarze, a następnie wykorzystać zmianę warunków społecznych. Wojna włoska, rozwój miast, prostytucja, ruch wojsk i handel mogły przekształcić miejscowe ognisko w pierwszą nowożytną pandemię przenoszoną drogą płciową.

Najbardziej prawdopodobny scenariusz

Na podstawie stanu wiedzy z 2026 roku można sformułować scenariusz bardziej złożony niż klasyczne „Kolumb przywiózł kiłę” albo „kiła zawsze była w Europie”.

Rodzina *Treponema pallidum* jest bardzo stara. Jej przodkowie infekowali ludzi prawdopodobnie już pod koniec ostatniej epoki lodowej. Najstarszy znany genom pochodzi z Kolumbii sprzed około 5500 lat, lecz jego linia oddzieliła się od pozostałych jeszcze wcześniej. W prekolumbijskich Amerykach krążyły liczne, silnie zróżnicowane treponemy, w tym przodkowie lub bliscy krewni wszystkich trzech współczesnych podgatunków.

Dane genomowe najsilniej wskazują obecnie na amerykańskie korzenie znanej różnorodności *T. pallidum*. Bezpośredni przodek współczesnej kiły prawdopodobnie

wyłonił się z tej amerykańskiej puli. Mógł już przed podróżami Kolumba przenosić się głównie drogą płciową albo przyjąć taką specjalizację podczas pierwszych dekad globalnej ekspansji.

Pod koniec XV wieku jedna lub kilka linii dostały się do europejskich sieci transmisji. W wojennych warunkach Italii nastąpiła ich gwałtowna ekspansja. Nie wiadomo, czy marynarze Kolumba byli jedynym ogniwem, ani czy zakażenie dotarło po pierwszej, drugiej czy którejś z późniejszych wypraw. Związek czasowy między początkiem kontaktów transatlantyckich a epidemią pozostaje jednak mocną przesłanką.

Jednocześnie nie należy odrzucać możliwości obecności innych treponematoz w przedkolumbijskiej Europie, Azji i Afryce. Przemawiają za nią niektóre bardzo sugestywne znaleziska szkieletowe. Nie ma natomiast jeszcze pewnego dowodu, że były one wywoływane właśnie przez linię współczesnej kiły wenerycznej.

W efekcie klasyczna hipoteza kolumbijska zwycięża, ale w wersji zmienionej. Nie chodzi już o prostą opowieść, według której jedna niezmienna choroba została zabrana z jednej karaibskiej wyspy i w ciągu dwóch lat opanowała Europę. Bardziej prawdopodobna jest historia starej, różnorodnej rodziny patogenów, z której jedna gałąź wykorzystała rozpoczętą po 1492 roku globalizację.

Werdykt z zastrzeżeniami

Najpewniejszy wniosek brzmi: *Treponema pallidum* ma w Amerykach historię sięgającą tysięcy lat przed kontaktem z Europejczykami. Potwierdzają to nie tylko zmiany kostne, lecz także pełne genomy dawnych bakterii.

Bardzo mocno poparty jest również pogląd, że znane dziś linie powodujące kiłę, malinicę i bejel wywodzą się z dawnej różnorodności rozwijającej się w Amerykach. W odniesieniu do wszystkich dotychczas scharakteryzowanych genomów jest to obecnie najbardziej oszczędne wyjaśnienie ich drzewa rodowego.

Mniej pewne pozostaje miejsce i czas powstania samej kiły wenerycznej. Nie znamy momentu, w którym seksualna transmisja stała się dla jednej linii dominująca. Nie potrafimy powiedzieć, czy wydarzyło się to przed pierwszym kontaktem, w trakcie przepływu ludzi przez Atlantyk, czy już po przybyciu bakterii do Europy.

Jeszcze słabiej rozstrzygnięta jest obecność innych treponematoz w prekolumbijskim Starym Świecie. Kości i zęby dostarczają ważnych przesłanek, lecz bez genomu nie pozwalają bezpiecznie nazwać konkretnej choroby. Średniowieczny Europejczyk mógł cierpieć na treponematozę, która nie była ani dzisiejszą kiłą, ani malinicą, ani bejelem.

W tym sensie pytanie „skąd pochodzi kiła?” nie ma jednej odpowiedzi. Bakteria, zespół objawów, sposób przenoszenia i wielka epidemia mają własne historie. Korzenie bakteryjnej rodziny prowadzą dziś przede wszystkim do Ameryk. Globalna historia kiły zaczęła się natomiast na styku dwóch światów – w momencie, gdy ocean przestał być barierą, a stał się drogą dla ludzi, towarów i drobnoustrojów.

Tak rozumiana kiła nie jest „zemstą” jednego kontynentu na drugim. Jest produktem pierwszej globalizacji: spotkania dawnej różnorodności biologicznej z wojną, przemocą, handlem, migracją i nowymi sieciami intymnych kontaktów. Krętek nie stworzył tych sieci. Potrafił jednak wykorzystać je skuteczniej niż niemal wszystkie współczesne mu patogeny.

Rozdział III

Wielka ospa, sekretna choroba. Człowiek wobec kiły od Neapolu do XXI wieku

Zaraza, która wkroczyła do historii

Nie sposób wskazać dnia, w którym pierwszy Europejczyk zachorował na kiłę. Można jednak dość dokładnie określić moment, kiedy choroba przestała być prywatnym nieszczęściem pojedynczych ludzi, a stała się wydarzeniem historycznym. Był nim schyłek XV wieku — czas wojen włoskich, wielkich wypraw oceanicznych, ożywionego handlu, migracji i politycznych wstrząsów. Europa właśnie otwierała się na świat, lecz wraz z ludźmi, towarami i ideami zaczęły przemieszczać się także drobnoustroje.

Spór o to, skąd pochodził krętek wywołujący chorobę i czy występował w Starym Świecie przed wyprawami Krzysztofa Kolumba, należy do poprzedniego rozdziału. Tutaj historia rozpoczyna się w chwili, gdy nowa, gwałtowna choroba staje się widoczna w kronikach, traktatach medycznych, uchwałach miejskich i osobistych świadectwach. Pierwszy dobrze udokumentowany europejski wybuch nastąpił podczas wyprawy króla Francji Karola VIII przeciw Królestwu Neapolu w latach 1494–1495. W krótkim czasie przypadłość opisywano już we Włoszech, Francji, Niemczech, Szwajcarii, Hiszpanii i w innych częściach kontynentu.

W przeciwieństwie do dżumy kiła nie pustoszyła zazwyczaj całych miast w ciągu kilku tygodni. Jej historyczna groza miała inny charakter. Choroba mogła rozwijać się długo, znikać z powierzchni ciała, a następnie wracać po latach jako cierpienie narządów wewnętrznych, kości, układu krążenia lub mózgu. Łączyła w sobie gwałtowność epidemii z przewlekłością osobistego dramatu. Zakażony człowiek mógł przez długi czas żyć, pracować, podróżować i nawiązywać kontakty, nie wiedząc, że choroba nadal trwa. To właśnie ta zdolność do ukrywania się uczyniła z kiły wyjątkowo skutecznego towarzysza ludzkiej historii.

Neapol 1495 — armia jako wędrujące miasto

Jesienią 1494 roku Karol VIII wkroczył do Italii na czele wielonarodowej armii. Obok Francuzów służyli w niej najemnicy pochodzący między innymi ze Szwajcarii, Niemiec, Hiszpanii i różnych państw włoskich. Wojsko nie było jedynie zwartą formacją bojową. Towarzyszyli mu słudzy, handlarze, woźnice, rzemieślnicy, kobiety świadczące usługi seksualne oraz tłumy ludzi żyjących z obsługi przemieszczającej się armii.

Takie wojsko przypominało ogromne wędrujące miasto. Ludzie mieszkali w zatłoczonych kwaterach i prowizorycznych obozach, przemieszczali się między regionami, korzystali z miejscowych karczm i domów publicznych. Wojnie towarzyszyły gwałty, przymus, prostytucja i rozpad zwykłych zasad życia społecznego. Wszystko to tworzyło idealne warunki do szerzenia się infekcji przenoszonej podczas bliskich kontaktów.

W lutym 1495 roku wojska francuskie zajęły Neapol. Wkrótce wśród żołnierzy i ludności cywilnej zaczęto obserwować ciężką chorobę, której objawy budziły przerażenie: rozległe zmiany skórne, owrzodzenia, bóle kości i stawów, gorączkę oraz postępujące wyniszczenie. Latem armia Karola VIII rozpoczęła odwrót. Najemnicy wracali do swoich krajów albo zaciągali się do kolejnych oddziałów. Wraz z nimi przemieszczała się choroba. Wojna o Neapol nie musiała być miejscem jej biologicznych narodzin, ale stała się potężnym wzmacniaczem transmisji.

W popularnych opracowaniach powtarza się niekiedy informację, że pierwsza epidemia zabiła w Europie pięć milionów ludzi. Liczby tej nie da się jednak wiarygodnie zweryfikować. Europa końca XV wieku nie posiadała jednolitego systemu rejestracji zachorowań i zgonów, a ówcześni lekarze nie zawsze odróżniali kiłę od innych chorób przebiegających z owrzodzeniami i wysypką. Możemy mówić o wielkim zasięgu, gwałtownym rozprzestrzenianiu się i dużej liczbie ciężkich przypadków, lecz nie o dokładnym bilansie ofiar.

Pierwsze uderzenie — choroba bardziej gwałtowna niż później

Opisy pozostawione przez ludzi przełomu XV i XVI wieku wskazują, że początkowa fala choroby miała wyjątkowo ciężki przebieg. Zmiany skórne miały być liczne i rozległe, owrzodzenia cuchnące, bóle kości bardzo silne, a część chorych umierała w ciągu kilku miesięcy. Włoscy kronikarze porównywali nową przypadłość z trądem, ospą i słoniowacizną, lecz podkreślali, że nie odpowiadała ona dokładnie żadnej ze znanych chorób.

W następnych dziesięcioleciach obraz kliniczny zaczął się zmieniać. Kiła nie zniknęła, ale częściej przybierała postać przewlekłą, rozwijającą się etapami. Jedna z hipotez zakłada, że dochodziło do biologicznej selekcji wariantów mniej gwałtownych: szczepy, które nie zabijały gospodarza szybko, mogły skuteczniej przenosić się na następne osoby. Znaczenie mogły mieć również zmiany odporności populacji i lepsze rozpoznawanie objawów. Nie istnieje jednak jeden pewny mechanizm tłumaczący tę przemianę.

Była to ważna zmiana historyczna. W swojej najgwałtowniejszej postaci choroba budziła panikę podobną do strachu przed innymi zarazami. Gdy stała się bardziej przewlekła, zaczęła wnikać w codzienność. Nie kojarzono jej już wyłącznie z nagłym wybuchem epidemii, lecz także z długo skrywaną chorobą rodzinną, wstydliwym sekretem, niepłodnością, poronieniami, śmiercią noworodków, kalectwem i zaburzeniami psychicznymi pojawiającymi się po latach.

Kiła nie była więc zarazą jednego sezonu. Pozostawała w społeczeństwie przez pokolenia.

Choroba zawsze przychodziła od obcych

Zanim upowszechniła się nazwa „syfilis”, Europejczycy określali chorobę nazwami wskazującymi domniemanego winowajcę. We Włoszech i w krajach niemieckich mówiono o „chorobie francuskiej”. Francuzi nazywali ją chorobą neapolitańską lub włoską. Holendrzy oskarżali Hiszpanów, Rosjanie Polaków, a mieszkańcy imperium osmańskiego nazywali ją chorobą chrześcijańską albo frankońską. Na ziemiach polskich funkcjonowały określenia takie jak franca, choroba francuska, choroba niemiecka, choroba dworska, przymiot i choroba sekretna.

Nazwy te mówiły mniej o rzeczywistych drogach transmisji, a więcej o polityce, lękach i uprzedzeniach. Chorobę przypisywano sąsiadom, wrogom, cudzoziemskim żołnierzom, marynarzom, pielgrzymom, Żydom, prostytutkom i ludziom uznawanym za moralnie podejrzanych. Był to prosty mechanizm psychologiczny: skoro zaraza naruszała porządek wspólnoty, musiała — jak wierzono — nadejść z zewnątrz.

W czasie pierwszych epidemii obwiniano nawet społeczności, które same padały ofiarą prześladowań i przymusowych migracji. W niektórych kronikach włoskich odpowiedzialność przypisywano Żydom wypędzonym w 1492 roku z Hiszpanii. Podobne oskarżenia nie wynikały z wiedzy epidemiologicznej, lecz z utrwalonych mechanizmów ksenofobii. Tak jak wcześniej podczas epidemii dżumy, choroba stawała się pretekstem do wskazywania grupy, którą można było oskarżyć o sprowadzenie nieszczęścia.

Narodowe nazwy kiły tworzyły swoistą mapę europejskich niechęci. Każda społeczność postrzegała siebie jako ofiarę, a chorobę jako dar od sąsiada. W rzeczywistości zaraza nie miała narodowości. Podążała za ruchem ludzi — wojskiem, handlem, żeglugą, migracją i przemocą.

Od „choroby francuskiej” do syfilisu

Nazwa, która ostatecznie przyjęła się w medycynie, narodziła się nie w szpitalu ani w laboratorium, lecz w literaturze. W 1530 roku włoski lekarz i poeta Girolamo Fracastoro opublikował łaciński poemat *Syphilis sive morbus gallicus*, czyli „Syfilis albo choroba francuska”. Jego bohaterem był pasterz Syphilus, który obraził boga Apollina i został ukarany wyniszczającą chorobą.

Opowieść Fracastora wpisywała się w dawną tradycję wyjaśniania epidemii jako kary za grzech, pychę lub nieposłuszeństwo wobec sił wyższych. Jednocześnie autor należał do lekarzy próbujących myśleć o chorobach jako o zjawiskach przenoszonych między ludźmi. W późniejszym dziele *De contagione et contagiosis morbis* rozważał istnienie niewidzialnych „nasion zakażenia”, które mogą przechodzić z człowieka na człowieka bezpośrednio, przez przedmioty lub na odległość. Nie znał bakterii, ale jego rozważania zapowiadały późniejsze koncepcje zakaźności.

Słowo „syfilis” nie zwyciężyło od razu. Przez stulecia używano równolegle nazw takich jak *lues venerea*, wielka ospa, przymiot czy franca. Stopniowo jednak literackie imię pasterza stało się terminem medycznym, a następnie weszło do języków europejskich.

Historia nazwy pokazuje, jak przez długi czas medycyna, religia, poezja i mitologia przenikały się nawzajem. Zanim chorobę można było zobaczyć pod mikroskopem, próbowano nadać jej sens poprzez opowieść.

Grzech widoczny na ciele

Kiła szybko została uznana nie tylko za chorobę, lecz także za znak moralnej winy. Ponieważ dostrzeżono jej związek z kontaktami seksualnymi, zakażenie interpretowano jako karę za rozwiązłość, cudzołóstwo albo korzystanie z usług prostytutek. Człowiek chory stawał się w oczach otoczenia jednocześnie pacjentem i oskarżonym.

Inne choroby zakaźne również wywoływały lęk i napiętnowanie, lecz w przypadku kiły stygmat miał szczególnie intymny charakter. Zachorowanie sugerowało ujawnienie sekretu dotyczącego życia seksualnego. Mogło zagrozić małżeństwu, pozycji na dworze, reputacji duchownego, karierze urzędnika lub przyszłości kobiety uzależnionej ekonomicznie od rodziny.

Widoczne zmiany skórne, utrata włosów, blizny i deformacje twarzy sprawiały, że ciało mogło zdradzać to, co chory chciał ukryć. Rozwój późnej kiły potrafił prowadzić do zniszczenia tkanek nosa i podniebienia. W społeczeństwie, w którym wygląd twarzy decydował o rozpoznawalności, honorze i pozycji, takie oszpecenie stawało się społeczną katastrofą.

Zdarzało się, że peruki, puder i rozbudowany strój pomagały maskować łysienie, blizny lub zmiany skórne. Byłoby jednak przesadą wyjaśniać europejską modę peruk wyłącznie epidemią kiły. Moda dworska miała wiele źródeł: naśladowanie władców, rytuał społeczny, demonstrację statusu i praktyczne próby ukrywania różnych niedoskonałości. Kiła mogła być jednym z powodów używania takich środków, lecz nie była jedynym.

Nie tylko choroba dworów

W Polsce kiłę nazywano między innymi „chorobą dworską” lub „przymiotem dworskim”. Określenie to może jednak wprowadzać w błąd. Choroba nie ograniczała się do pałaców, arystokracji ani elit. Zapadali na nią ludzie wszystkich stanów: żołnierze, rzemieślnicy, kupcy, służba, chłopi przybywający do miast, osoby świadczące usługi seksualne, duchowni oraz członkowie rodzin zakażonych partnerów.

Elity pozostawiły po sobie więcej listów, pamiętników, rachunków i zapisów medycznych, dlatego ich choroby są lepiej widoczne w źródłach. Biedni chorzy często pojawiają się jedynie w rejestrach szpitalnych, księgach miejskich i nakazach

wydalenia. Stwarza to złudzenie, że kiła była przede wszystkim przypadłością królów i artystów.

Listy sławnych osób rzekomo cierpiących na syfilis należy traktować ostrożnie. W wielu przypadkach diagnozę stawiano setki lat po śmierci danej osoby na podstawie niepełnych opisów objawów, plotek dworskich albo samej reputacji seksualnej. Kiła mogła naśladować liczne choroby neurologiczne, skórne i układowe, a przed rozwojem nowoczesnych badań laboratoryjnych pewne rozpoznanie było często niemożliwe.

Więcej wiemy o ludziach, którzy sami opisywali swoją chorobę. Niemiecki humanista Ulrich von Hutten pozostawił wstrząsające świadectwo cierpienia, bólu, cuchnących owrzodzeń oraz wyniszczających kuracji. Wspomnienia takich pacjentów są cenniejsze niż późniejsze spekulacje dotyczące monarchów, kompozytorów czy filozofów. Pokazują nie tylko objawy, lecz także poczucie wstydu, izolację i desperację człowieka poszukującego ratunku.

Kiła nie była zatem demokratyczna w tym sensie, że wszyscy chorowali tak samo. Bogaty pacjent miał dostęp do osobistego lekarza, prywatności i lepszego wyżywienia. Biedny mógł zostać wypędzony z miasta albo zamknięty w przytułku. Choroba przekraczała granice stanowe, lecz społeczne konsekwencje zakażenia zależały od majątku, płci i pozycji.

Miasta odpowiadają: wygnanie, izolacja i pierwsze szpitale

Władze europejskich miast szybko zrozumiały, że nowa choroba nie jest wyłącznie prywatną sprawą chorych. Nie znano jeszcze bakterii ani dokładnych mechanizmów zakażenia, ale obserwowano, że przypadłość szerzy się między ludźmi i podąża za ruchem przybyszów.

Jedną z najlepiej udokumentowanych reakcji podjęto w Zurychu. Już w 1496 roku rada miejska wydawała zarządzenia dotyczące osób cierpiących na tak zwane złe krosty. Początkowo stosowano wygnanie i ograniczenia wobec przybyszów, prostytutek oraz osób uznawanych za prowadzące rozwiązłe życie. Później powstał specjalny zakład, określany jako *Blatternhaus*, przeznaczony do izolowania i pielęgnowania chorych. O przyjęciu i zwolnieniu pacjenta decydowali lekarze, a miasto pokrywało koszty opieki nad ubogimi.

Był to ważny etap rozwoju zdrowia publicznego. Władze miejskie nie ograniczały się już do modlitw i moralnych pouczeń. Tworzyły instytucję, zatrudniały medyków, ustalały zasady przyjmowania chorych, finansowały ich żywność i nadzorowały izolację. Podobne domy zaczęły powstawać w innych miastach niemieckojęzycznej Europy.

Nie oznacza to, że działania te opierały się na nowoczesnej epidemiologii. Izolowano przede wszystkim osoby z widocznymi objawami, podczas gdy zakażeni bez zmian skórnych pozostawali w społeczeństwie. Łączono opiekę z represją, a ubóstwo z podejrzeniem o niemoralność. Mimo to powstanie specjalnych zakładów

dla chorych świadczyło o przechodzeniu od spontanicznego strachu do zorganizowanej odpowiedzi instytucjonalnej.

Kiła przyczyniła się w ten sposób do rozwoju specjalistycznych szpitali, administracji medycznej i miejskiej polityki sanitarnej. Zarazem od początku ujawniała konflikt, który miał powracać w kolejnych stuleciach: gdzie kończy się ochrona wspólnoty, a zaczyna przemoc wobec chorego?

Polski „Przymiot” — Wojciech Oczko porządkuje wiedzę

Na ziemiach polskich kiła pojawiła się w źródłach stosunkowo szybko. Sprzyjały temu kontakty handlowe, ruch wojsk, podróże dworzan i studentów oraz położenie Rzeczypospolitej na szlakach łączących Europę Zachodnią z Litwą, Rusią i obszarami nad Morzem Czarnym.

Najważniejszą postacią w polskiej historii wczesnych badań nad chorobą był Wojciech Oczko — lekarz wykształcony między innymi w Krakowie, Padwie i Bolonii, związany z dworem królewskim. W 1581 roku opublikował w Krakowie dzieło *Przymiot*, pierwszą obszerną polskojęzyczną książkę poświęconą tej chorobie. Egzemplarz późniejszego wydania dzieła zachował się w zbiorach Biblioteki Narodowej.

Znaczenie książki wykraczało poza historię samej kiły. Oczko pisał po polsku w epoce, gdy językiem nauki medycznej była przede wszystkim łacina. Musiał zatem tworzyć i porządkować terminologię, nazywać objawy, części ciała i czynności lecznicze w sposób zrozumiały dla rodzimych czytelników. *Przymiot* stał się jednym z kamieni milowych polskiego piśmiennictwa medycznego.

Oczko próbował systematyzować rozproszone obserwacje i odróżniać kolejne postacie choroby. Był dzieckiem swojej epoki: jego rozumienie przyczyn zakażenia i zalecenia terapeutyczne nie mogły wykraczać poza ówczesny stan wiedzy. Najważniejsze było jednak potraktowanie kiły jako schorzenia, które wymaga dokładnego opisu i uporządkowanego postępowania, a nie jedynie potępienia moralnego.

Polska nazwa „przymiot” miała długie życie. Oznaczała dolegliwość, przypadłość, coś, co „przydarzało się” człowiekowi i pozostawało z nim przez lata. Określenie „choroba sekretna” wskazywało natomiast na społeczną konieczność ukrywania zakażenia. W języku zachowała się więc cała historia lęku: przed bólem, hańbą i ujawnieniem prywatnego życia.

Porty, szlaki i pierwsza nowożytna globalizacja

Po epidemii europejskiej kiła zaczęła szybko przemieszczać się poza kontynent. Nie szerzyła się w próżni. Podążała tymi samymi drogami co towary, srebro, przyprawy, niewolnicy, żołnierze i misjonarze. Początek XVI wieku był czasem tworzenia globalnej sieci kontaktów morskich, łączącej Europę z wybrzeżami Afryki, Indiami, Azją Południowo-Wschodnią, Chinami i Japonią.

Źródła chińskie wspominają o chorobie przypominającej nabytą kiłę już na początku XVI wieku. Określano ją między innymi jako „kantońskie wrzody” lub „wrzody kwiatu śliwy”. Nazwy te odwoływały się do portów południowych Chin oraz wyglądu zmian skórnych. W Japonii pierwszy dobrze udokumentowany wybuch datuje się na lata 1512–1513. W następnych dziesięcioleciach choroba utrwaliła się w japońskich miastach, a późniejsze badania szczątków z okresu Edo wykazały liczne zmiany przypisywane kile.

Nie należy wyobrażać sobie, że zarazę przenosili wyłącznie Europejczycy podróżujący bezpośrednio z Lizbony do Kantonu czy Nagasaki. Świat Oceanu Indyjskiego i mórz Azji tworzyła skomplikowana sieć pośredników: Arabów, Persów, mieszkańców Indii, Malajów, Chińczyków, Koreańczyków, Afrykanów i Europejczyków. Patogen mógł przemieszczać się etapami, od portu do portu, w obu kierunkach.

W Chinach kiła stała się z czasem poważnym problemem społecznym. Przed powstaniem nowoczesnego systemu zdrowia publicznego była szczególnie częsta w dużych miastach i środowiskach związanych z komercyjnym seksem. W połowie XX wieku władze Chińskiej Republiki Ludowej rozpoczęły intensywne kampanie sanitarne, które doprowadziły do niemal całkowitego wyeliminowania zgłaszanych przypadków. Po reformach gospodarczych i ponownym rozwoju komercyjnych usług seksualnych choroba jednak powróciła, przypominając, że jej historia zależy nie tylko od medycyny, ale również od przemian ekonomicznych i obyczajowych.

Podobne procesy zachodziły w koloniach europejskich w Afryce i Azji. Kiłę przedstawiano jako zagrożenie dla siły roboczej, armii, rozrodczości ludności oraz przyszłości całych społeczeństw. Kolonialni lekarze często przypisywali jej szerzenie się rzekomej „rozwiązłości tubylców”, pomijając wpływ przemieszczania ludności, rozpadu wcześniejszych struktur społecznych, pracy przymusowej, przemocy seksualnej i powstawania nowych miast portowych.

Historia kiły stała się częścią historii globalizacji — nie tylko europejskiej ekspansji, lecz także nierównych stosunków władzy, przymusowych migracji i eksploatacji.

XVIII wiek — epidemia ukryta w metropolii

W XVIII wieku kiła nie wywoływała już w Europie takiej paniki jak pierwsza fala z końca XV stulecia. Stała się jednak chorobą niezwykle rozpowszechnioną w dużych miastach. Wzrost liczby ludności, migracja ze wsi, rozwój armii i floty, mobilność czeladników, służby domowej i robotników oraz rozbudowa dzielnic biedoty sprzyjały tworzeniu rozległych sieci kontaktów.

Historycy próbują oszacować skalę zakażeń na podstawie rachunków lekarzy, ksiąg szpitalnych i rejestrów aptecznych. Badania dotyczące Londynu w latach siedemdziesiątych XVIII wieku sugerują, że do około trzydziestego piątego roku życia kiłę mogła przebyć mniej więcej jedna piąta mieszkańców. W mniejszych miastach odsetek był zapewne niższy, lecz nadal znaczący. Są to szacunki, a nie pełne rejestry, pokazują jednak, że „sekretna choroba” należała do codzienności wielkiej metropolii.

Męczeństwo Merkurego (1709) – obraz przedstawiający pacjentów szpitala z XVIII wieku poddawanych leczeniu kiły. Autor: J. Sintelaer. Na podstawie licencji Creative Commons Uznanie autorstwa 4.0 Międzynarodowe.

Londyn był portem imperium, centrum handlu i miejscem stałego przepływu marynarzy, żołnierzy, pracowników sezonowych i przyjezdnych. Anonimowość miasta ułatwiała nawiązywanie kontaktów poza kontrolą rodziny i lokalnej wspólnoty. Jednocześnie brak powszechnego dostępu do lekarza oraz wysokie koszty kuracji powodowały, że wielu ludzi leczyło się u znachorów, kupowało tajne specyfiki lub ukrywało chorobę.

Kiła była przy tym często mylona z rzeżączką. Przez długi czas część medyków sądziła, że obie przypadłości stanowią różne przejawy jednej choroby. Błędne przekonania utrudniały ocenę rzeczywistej skali problemu. Dopiero w XIX wieku kliniczne rozróżnianie zakażeń zaczęło być szerzej akceptowane — ale historia tego procesu należy już przede wszystkim do rozdziału o rozpoznawaniu choroby.

XIX wiek — państwo wkracza do sypialni

Industrializacja i urbanizacja nadały problemowi nowy wymiar. Miasta rosły szybko, a biedni mieszkańcy żyli często w zatłoczonych, źle wentylowanych mieszkaniach. Wielkie garnizony i porty wojenne skupiały tysiące młodych mężczyzn. Władze państwowe zaczęły postrzegać choroby weneryczne nie tylko jako nieszczęście jednostki, lecz także zagrożenie dla armii, gospodarki, przyrostu naturalnego i „siły narodu”.

Najczęściej winą obarczano kobiety świadczące usługi seksualne. Mężczyzn przedstawiano jako żołnierzy, robotników lub ojców rodzin, których zdrowie trzeba chronić. Kobiety natomiast traktowano jako źródło zakażenia wymagające policyjnego nadzoru. Był to podwójny standard: klient pozostawał obywatelem, a prostytutka stawała się obiektem kontroli.

Najbardziej znanym przykładem takiej polityki były brytyjskie ustawy o chorobach zakaźnych z lat 1864–1869. Obowiązywały początkowo w miastach garnizonowych i portowych. Policja mogła zatrzymywać kobiety podejrzewane o prostytucję i kierować je na przymusowe badania ginekologiczne. W razie stwierdzenia choroby kobieta mogła zostać zamknięta w szpitalu. Mężczyzn, którzy korzystali z jej usług i mogli przekazywać zakażenie dalej, nie poddawano analogicznemu systemowi kontroli.

Ustawy wywołały gwałtowny sprzeciw. Działaczki skupione wokół Josephine Butler dowodziły, że państwo wprowadziło system przemocy medycznej wobec ubogich kobiet i pośrednio sankcjonowało męską swobodę seksualną. Kampania przeciw ustawom połączyła walkę o prawa kobiet z krytyką policyjnej ingerencji w ciało człowieka. Przepisy zostały zawieszone w 1883 roku i uchylone w 1886 roku.

Spór ten wyznaczył trwały problem polityki zdrowotnej: czy chorobę można zwalczać poprzez przymus, kontrolowanie wybranych grup i moralne potępienie? Historia pokazała, że regulowanie prostytucji bez uwzględnienia męskich klientów, zakażeń w małżeństwach i pozakomercyjnych kontaktów seksualnych dawało fałszywe poczucie bezpieczeństwa.

Kobiety i dzieci — niewidoczne ofiary „męskiej choroby”

Publiczny język XIX wieku często przedstawiał kiłę jako problem żołnierzy, marynarzy i prostytutek. W rzeczywistości wiele zakażonych kobiet nie świadczyło usług seksualnych. Zakażały się od mężów, którzy przed ślubem lub w czasie małżeństwa utrzymywali kontakty z innymi partnerkami. Od kobiet oczekiwano wierności, ale często nie miały one prawa pytać o przeszłość seksualną narzeczonego ani domagać się badania.

Kiła ujawniała asymetrię małżeństwa. Mężczyzna mógł zarazić żonę, a następnie obarczyć ją podejrzeniem o niewierność. Kobieta zależna ekonomicznie od męża miała niewielką możliwość odmowy współżycia. Choroba stawała się więc nie tylko skutkiem kontaktu seksualnego, lecz także konsekwencją nierówności władzy.

Najtragiczniejsze następstwa dotyczyły ciąży. Zakażenie mogło prowadzić do poronień, martwych urodzeń, śmierci noworodków oraz ciężkich uszkodzeń u dzieci. Przez długi czas nie rozumiano dokładnie mechanizmu przechodzenia zakażenia z matki na płód. Dziecko rodzące się chore bywało traktowane jako dowód rodzinnego „zepsucia”, choć nie ponosiło żadnej odpowiedzialności.

Lęk przed kiłą wrodzoną przenikał dziewiętnastowieczne debaty o małżeństwie, dziedziczności i przyszłości narodu. Chorobę wiązano z obawami przed „degeneracją” społeczeństwa. Prowadziło to niekiedy do działań profilaktycznych, ale

również do rozwoju eugeniki, przymusowych badań i dyskryminacji osób uznanych za biologicznie „niepełnowartościowe”.

Wojsko — zdrowie seksualne staje się sprawą strategiczną

Od epidemii neapolitańskiej armie pozostawały ważnym środowiskiem rozprzestrzeniania kiły. W XIX i XX wieku związek ten nabrał wymiaru administracyjnego. Państwa zaczęły liczyć nie tylko rannych i poległych, lecz także dni służby utracone z powodu infekcji przenoszonych drogą płciową.

Dla dowódców kiła nie była kwestią prywatnej moralności żołnierza. Chory wymagał hospitalizacji, przez długi czas nie mógł pełnić służby i mógł zakażać kolejne osoby. Choroby weneryczne wpływały więc na zdolność bojową całych jednostek.

Podczas I wojny światowej miliony młodych mężczyzn zostały wyrwane ze swoich miejsc zamieszkania i skupione w koszarach, portach, obozach szkoleniowych oraz miastach położonych za linią frontu. Wojna osłabiała społeczną kontrolę, zwiększała liczbę kontaktów przypadkowych i sprzyjała rozwojowi prostytucji. Jednocześnie samotność, lęk przed śmiercią i krótkie urlopy wpływały na zachowania seksualne żołnierzy.

W armii amerykańskiej w okresie udziału Stanów Zjednoczonych w I wojnie światowej kiła i rzeżączka odpowiadały łącznie za setki tysięcy przyjęć do wojskowej opieki medycznej i niemal siedem milionów utraconych dni służby. Dane te obejmują obie choroby, ale pokazują skalę problemu strategicznego.

Państwa odpowiadały wykładami o moralności, zamykaniem domów publicznych, policyjnym nadzorem nad kobietami, badaniem żołnierzy oraz kampaniami propagandowymi. Plakaty przedstawiały zakażoną kobietę jako pułapkę zastawioną na patriotę. Rzadziej mówiły o odpowiedzialności mężczyzn, zgodzie seksualnej czy ryzyku przeniesienia choroby do żony po powrocie z frontu.

Doświadczenia wojenne przyspieszyły rozwój publicznych poradni, laboratoriów i edukacji zdrowotnej. Zarazem utrwaliły język, w którym zakażona kobieta była „wrogiem wewnętrznym”, niemal równie niebezpiecznym jak żołnierz przeciwnej armii.

Nauka odbiera chorobie tajemnicę

Na początku XX wieku historia kiły weszła w nową fazę. W 1905 roku Fritz Schaudinn i Erich Hoffmann zidentyfikowali krętka bladego w materiale pobranym od chorego. Rok później opracowano odczyn Wassermanna, który umożliwił pośrednie wykrywanie zakażenia. Choroba przestała być wyłącznie zespołem widocznych objawów. Mogła zostać rozpoznana także wtedy, gdy pacjent nie miał zmian skórnych.

Odkrycia te miały ogromne znaczenie społeczne. Pozwalały badać żołnierzy, kobiety w ciąży, dawców krwi i osoby bez objawów. Jednocześnie tworzyły nowe możliwości kontroli. Wynik badania mógł decydować o przyjęciu do pracy, zawarciu małżeństwa, hospitalizacji lub uznaniu człowieka za zagrożenie dla otoczenia.

Wkrótce pojawiły się pierwsze leki działające celowanie na czynnik chorobotwórczy, a w latach czterdziestych XX wieku do leczenia wprowadzono penicylinę. Szczegółowa historia tych odkryć zostanie przedstawiona w kolejnych rozdziałach. W tym miejscu najważniejsza jest zmiana mentalna: po czterech stuleciach kiła przestawała być tajemniczą karą, a stawała się infekcją, której czynnik można wykryć i zwalczać.

Triumf nauki nie oznaczał jednak automatycznie triumfu etyki.

Tuskegee — kiedy człowiek stał się materiałem badawczym

Najbardziej znanym przykładem nadużycia związanego z badaniem kiły pozostaje eksperyment prowadzony przez amerykańską Public Health Service w hrabstwie Macon w stanie Alabama. Rozpoczął się w 1932 roku i objął ubogich czarnoskórych mężczyzn, z których większość miała ograniczony dostęp do opieki medycznej i edukacji.

Uczestnikom nie przekazano pełnej informacji o rozpoznaniu ani rzeczywistym celu przedsięwzięcia. Mówiono im, że są leczeni z powodu „złej krwi” — potocznego określenia obejmującego różne dolegliwości. W rzeczywistości badacze chcieli obserwować naturalny przebieg nieleczonej kiły. Kiedy skuteczna terapia stała się powszechnie dostępna, mężczyznom nadal jej nie zapewniono.

Badanie zakończono dopiero w 1972 roku, po ujawnieniu sprawy opinii publicznej. Federalny panel uznał je za etycznie nieuzasadnione. Uczestnicy nie wyrazili świadomej zgody i zostali pozbawieni leczenia, mimo że można było im je zaoferować. Skandal przyczynił się do powstania nowych zasad ochrony ludzi uczestniczących w badaniach medycznych.

Tuskegee nie było historią jednego błędnego lekarza. Badanie trwało czterdzieści lat, było opisywane w publikacjach i angażowało instytucje państwowe. Pokazało, jak rasizm, paternalizm i przekonanie o wyższości eksperta mogą zniszczyć podstawową zasadę medycyny: że pacjent jest człowiekiem, a nie materiałem do obserwacji.

Pobieranie krwi u osoby biorącej udział w badaniu Tuskegee. Domena publiczna.

Nie był to jedyny przypadek. W latach 1946–1948 w Gwatemali amerykańscy badacze celowo narażali na zakażenie więźniów, żołnierzy, pacjentów szpitala psychiatrycznego i inne osoby należące do grup pozbawionych realnej możliwości sprzeciwu. Historia kiły stała się zatem również częścią historii narodzin współczesnej bioetyki.

Druga wojna światowa i powojenny kryzys

Podczas II wojny światowej państwa prowadziły szeroko zakrojone kampanie edukacyjne. Filmy, plakaty i broszury przekonywały żołnierzy, że zakażenie osłabia wysiłek wojenny. Choroba była przedstawiana niemal jak sabotaż. Rozbudowywano wojskowe i cywilne poradnie, prowadzono badania przesiewowe i poszukiwano kontaktów osób zakażonych.

Koniec wojny nie oznaczał natychmiastowej poprawy. Europa była kontynentem masowych migracji, zniszczonych miast, powracających jeńców, robotników przymusowych, przesiedleńców i zdemobilizowanych żołnierzy. Rozpad rodzin, niedobór mieszkań, bieda i prostytucja ekonomiczna sprzyjały wzrostowi liczby zakażeń.

W Polsce Ludowej, podobnie jak w radzieckiej strefie okupacyjnej Niemiec i późniejszej NRD, choroby weneryczne uznano za poważne zagrożenie zdrowia publicznego. Tworzono poradnie, wprowadzano obowiązki zgłaszania, możliwość przymusowej hospitalizacji oraz działania wobec grup uznawanych za źródła zakażeń. Polityka zdrowotna łączyła opiekę medyczną z próbą narzucania socjalistycznych norm obyczajowych.

Powojenne kampanie przyniosły znaczące ograniczenie liczby zachorowań, szczególnie dzięki dostępności skutecznego antybiotyku, badaniom kobiet w ciąży i wykrywaniu partnerów seksualnych osób zakażonych. Kiła po raz pierwszy wydawała się przeciwnikiem, którego można zepchnąć na margines historii.

Po penicylinie — zwycięstwo, które uśpiło czujność

Wprowadzenie penicyliny radykalnie zmieniło obraz choroby. Terapia, choć wymagała właściwego rozpoznania i podania odpowiedniej dawki, była znacznie skuteczniejsza i bezpieczniejsza od dawnych kuracji. W wielu państwach liczba przypadków późnej kiły, neurokiły i kiły wrodzonej gwałtownie spadła.

Sukces ten miał jednak nieprzewidzianą konsekwencję. Kiła zniknęła z pola widzenia opinii publicznej. Przestała być symbolem nieuchronnego kalectwa i śmierci. Dla kolejnych pokoleń stała się starą chorobą znaną z podręczników, biografii artystów i opowieści o czasach przed antybiotykami.

W drugiej połowie XX wieku liczba zakażeń falowała. Zależała od zmian zachowań seksualnych, dostępności badań, kondycji systemu ochrony zdrowia, migracji oraz stopnia stygmatyzacji mniejszości seksualnych. Od lat pięćdziesiątych i sześćdziesiątych coraz większą część rozpoznawanych przypadków w krajach zachodnich odnotowywano wśród mężczyzn utrzymujących kontakty seksualne z mężczyznami. Przez długi czas homoseksualność była kryminalizowana, co utrudniało zgłaszanie się po pomoc i prowadzenie otwartej edukacji zdrowotnej.

W latach osiemdziesiątych epidemia HIV zmieniła zachowania części społeczeństwa. Upowszechnienie prezerwatyw i ograniczenie liczby ryzykownych kontaktów doprowadziło w niektórych środowiskach również do spadku liczby zakażeń kiłą. Później, wraz z rozwojem skutecznego leczenia HIV, zmianami obyczajowymi, łatwiejszym nawiązywaniem kontaktów przez internet i aplikacje oraz osłabieniem lęku przed AIDS, kiła ponownie zaczęła się szerzyć.

Nie oznacza to, że przyczyną wzrostu jest jeden wynalazek lub jedna grupa. Na przebieg epidemii wpływają sieci kontaktów, dostępność opieki, częstotliwość badań, wykluczenie społeczne, używanie substancji psychoaktywnych, ubóstwo, migracja oraz jakość edukacji seksualnej. Wzrost liczby rozpoznań może częściowo wynikać także z lepszego testowania. Historia choroby nigdy nie daje się sprowadzić do prostego moralnego osądu.

XXI wiek — powrót starego przeciwnika

Na początku XXI wieku stało się jasne, że kiła nie należy wyłącznie do historii medycyny. Światowa Organizacja Zdrowia szacuje, że w samym 2022 roku zakażenie nabyło około ośmiu milionów osób w wieku od 15 do 49 lat. Wiele infekcji pozostaje nierozpoznanych, ponieważ objawy mogą być skąpe, przemijające albo znajdować się w miejscach niewidocznych dla chorego.

W Europie tendencja jest wyraźnie wzrostowa. Według raportu ECDC opublikowanego w maju 2026 roku w 29 państwach Unii Europejskiej i Europejskiego Obszaru Gospodarczego zgłoszono za 2024 rok 45 577 potwierdzonych przypadków. Współczynnik zgłoszeń wyniósł 10,8 na 100 tysięcy mieszkańców, a między 2015 a 2024 rokiem ponad dwukrotnie wzrósł. Większość przypadków o znanej drodze transmisji dotyczyła mężczyzn utrzymujących kontakty seksualne z mężczyznami, lecz od 2021 roku trwał również wzrost wśród heteroseksualnych kobiet i mężczyzn we wszystkich dorosłych grupach wieku.

Szczególnie bolesnym świadectwem nierówności pozostaje kiła wrodzona. Współczesna medycyna potrafi jej zapobiegać dzięki badaniu ciężarnych i odpowiednio wczesnemu leczeniu. Mimo to WHO szacowała, że w 2022 roku wystąpiło około 700 tysięcy przypadków kiły wrodzonej oraz setki tysięcy związanych z nią niekorzystnych wyników ciąży — poronień, martwych urodzeń, zgonów noworodków, wcześniactwa i choroby dziecka.

Każdy taki przypadek pokazuje, że sama obecność skutecznego leku nie wystarcza. Potrzebne są dostępne badania prenatalne, zaufanie do personelu medycznego, ciągłość dostaw leku, możliwość dotarcia do poradni i brak dyskryminacji. Tam, gdzie system ochrony zdrowia jest niewydolny albo człowiek boi się ujawnienia swojej sytuacji, choroba wykorzystuje lukę.

Zaraza biologiczna i społeczna

Historia kiły nie jest prostą opowieścią o marszu medycyny od niewiedzy do zwycięstwa. Jest również historią tego, jak społeczeństwa reagowały na chorobę związaną z seksualnością.

Najpierw obwiniano cudzoziemców. Później wskazywano prostytutki, ubogich, ludzi żyjących poza małżeństwem, homoseksualnych mężczyzn, mieszkańców kolonii i mniejszości rasowe. Język zmieniał się, ale mechanizm pozostawał podobny: zakażenie przypisywano „innym”, podczas gdy własna wspólnota miała pozostać moralnie czysta.

Taka postawa utrudniała walkę z chorobą. Człowiek obawiający się potępienia ukrywał objawy. Małżonkowie nie rozmawiali o ryzyku. Lekarze unikali jasnego języka. Państwo koncentrowało się na kontrolowaniu wybranych grup zamiast na powszechnym dostępie do badań i rzetelnej edukacji. Stygmat stawał się sprzymierzeńcem bakterii.

Z drugiej strony kiła przyspieszyła rozwój wielu instytucji nowoczesności: specjalistycznych szpitali, laboratoriów, poradni chorób przenoszonych drogą płciową, badań kobiet w ciąży, systemów nadzoru epidemiologicznego i zasad bioetycznych. Zmuszała lekarzy do prowadzenia długotrwałych obserwacji i dostrzegania związku między pozornie odległymi objawami. Uczyła, że choroba widoczna na skórze może być schorzeniem całego organizmu.

Choroba czasu, ruchu i milczenia

Kiła rozprzestrzeniała się dzięki trzem sprzymierzeńcom: czasowi, ruchowi i milczeniu.

Czas pozwalał jej rozwijać się latami. Człowiek mógł uznać się za zdrowego po zniknięciu pierwszych objawów, podczas gdy zakażenie trwało. Ruch przenosił ją między miastami i kontynentami — z najemnikami Karola VIII, marynarzami, kupcami, pracownikami, migrantami i turystami. Milczenie chroniło ją przed wykryciem. Wstyd sprawiał, że chorzy zwlekali z wizytą u lekarza, ukrywali zakażenie przed partnerami i próbowali leczyć się potajemnie.

Żaden z tych mechanizmów nie należy wyłącznie do przeszłości. Współczesny człowiek podróżuje szybciej niż żołnierz renesansowej armii i może w ciągu kilku godzin znaleźć się na innym kontynencie. Internet ułatwia kontakty, ale także dostęp do wiedzy i badań. Medycyna dysponuje skutecznym leczeniem, lecz nadal nie potrafi całkowicie usunąć lęku przed oceną.

Historia kiły jest więc historią nieukończoną. Nie kończy się wraz z odkryciem bakterii, testu serologicznego ani antybiotyku. Każde pokolenie musi na nowo odpowiedzieć na te same pytania: czy chory zostanie potraktowany jak człowiek wymagający pomocy, czy jak winowajca? Czy państwo będzie edukować i leczyć, czy przede wszystkim karać i kontrolować? Czy o seksualności można mówić otwarcie, zanim milczenie stanie się narzędziem epidemii?

Stary wróg nowoczesnego świata

Od oblężonego Neapolu do współczesnych metropolii kiła zmieniała swoje społeczne oblicze. Była „chorobą francuską”, przymiotem dworskim, tajemnicą małżeńską, zagrożeniem dla armii, argumentem zwolenników eugeniki, przedmiotem nieetycznych eksperymentów i chorobą, którą uznano przedwcześnie za pokonaną.

Nie jest najłatwiej przenoszącą się infekcją w dziejach ani chorobą o największej śmiertelności. Jej historyczna siła polegała na czymś innym: potrafiła łączyć intymność z epidemią, jednostkowy sekret z polityką państwową, krótkotrwały kontakt z cierpieniem pojawiającym się po wielu latach.

Człowiek wielokrotnie próbował wyjaśniać ją gniewem Boga, zepsuciem obcych narodów, rozwiązłością kobiet albo rzekomą niższością określonych grup. Dopiero stopniowo nauczył się widzieć w niej zakażenie podlegające prawom biologii. Nie oznaczało to jednak, że społeczne uprzedzenia zniknęły wraz z rozwojem laboratorium.

Najważniejsza lekcja płynąca z historii kiły brzmi zatem paradoksalnie: skuteczny lek może pokonać bakterię w organizmie człowieka, ale nie usuwa automatycznie warunków, które pozwalają chorobie krążyć w społeczeństwie. Do tego potrzebne są wiedza, dostępna opieka, odpowiedzialność, równość i język wolny od pogardy.

Dopóki zakażenie będzie kojarzone przede wszystkim z winą, dopóty część chorych będzie wybierała milczenie. A w historii kiły milczenie niemal zawsze oznaczało przewagę zarazy.

Rozdział IV

Wielki naśladowca. Jak medycyna nauczyła się rozpoznawać kiłę

Choroba, która zaciera własne ślady

Są choroby, które rozpoznaje się niemal od pierwszego spojrzenia. Ich przebieg jest powtarzalny, objawy układają się w czytelną całość, a kolejne etapy następują po sobie w przewidywalnym porządku. Kiła należy do przeciwnej kategorii. Potrafi wyglądać jak miejscowe owrzodzenie, banalna wysypka, choroba kości, schorzenie serca, zaburzenie wzroku, głuchota albo choroba psychiczna. Może przez długi czas nie dawać żadnych dostrzegalnych objawów, a następnie ujawnić się w narządzie pozornie niemającym związku z wcześniejszym zakażeniem. Zmiana skórna może zniknąć bez leczenia, stwarzając złudzenie wyzdrowienia, podczas gdy proces chorobowy trwa nadal.

Nie bez powodu kiłę nazwano „wielkim naśladowcą". W tradycji lekarskiej przytaczano również przypisywane Williamowi Oslerowi zdanie: „Kto zna kiłę, zna medycynę". Nie chodziło w nim tylko o bogactwo objawów. Rozpoznanie kiły wymagało łączenia wiedzy z dermatologii, neurologii, psychiatrii, okulistyki, położnictwa, pediatrii, kardiologii i patologii. Choroba mogła wejść niemal do każdego gabinetu pod cudzym nazwiskiem.

Przez ponad cztery stulecia lekarz nie dysponował testem, który mógłby potwierdzić jego podejrzenie. Musiał polegać na tym, co widział i czego zdołał dowiedzieć się od chorego. Tymczasem właśnie w przypadku kiły oba te źródła informacji były wyjątkowo zawodne. Objawy zmieniały się wraz z czasem, a pacjenci często ukrywali okoliczności zakażenia ze strachu przed potępieniem, utratą małżeństwa, pracy lub pozycji społecznej. Historia rozpoznawania kiły jest zatem nie tylko historią kolejnych odkryć medycznych. Jest również historią błędów obserwacji, języka obciążonego moralnym osądem, prestiżu uczonych, który potrafił utrwalać pomyłki, oraz powolnego przechodzenia od oględzin ciała do badania niewidzialnych śladów pozostawianych przez zakażenie.

Ciało jako pierwsze laboratorium

Lekarz XVI lub XVII wieku nie mógł wysłać próbki krwi do laboratorium ani obejrzeć bakterii pod odpowiednio skonstruowanym mikroskopem. Jego laboratorium stanowiło ciało chorego. Badał skórę, włosy, jamę ustną, narządy płciowe i węzły chłonne. Dotykał brzegów owrzodzeń, oceniał ich twardość, wilgotność i bolesność. Pytał o nocne bóle kości, osłabienie, gorączkę, wypadanie włosów, wcześniejsze wysypki i kontakty seksualne. W późniejszych przypadkach zwracał uwagę na deformacje nosa i podniebienia, niegojące się zmiany w skórze, zaburzenia chodu, drżenia, pogorszenie pamięci czy zmianę zachowania.

Problem polegał na tym, że żaden z tych objawów nie należał wyłącznie do kiły. Owrzodzenia narządów płciowych mogły mieć różne przyczyny. Wysypki przypominały choroby zakaźne, łuszczycę, reakcje na leki i liczne schorzenia skóry. Zmiany w kościach można było uznać za następstwo urazu, gruźlicy, zapalenia szpiku albo nowotworu. Zaburzenia psychiczne i neurologiczne otrzymywały własne rozpoznania, ponieważ nikt nie potrafił udowodnić, że ich źródłem było zakażenie sprzed wielu lat. Zewnętrzne podobieństwo do trądu sprawiło natomiast, że obie choroby przez długi czas łączono w opisach i ludowych wyobrażeniach.

Najbardziej zwodnicze było jednak samo ustępowanie zmian. Owrzodzenie pierwotne mogło zagoić się bez jakiejkolwiek terapii. Wysypka drugiego okresu także zanikała. Dla pacjenta oznaczało to często koniec choroby; dla lekarza – utratę jej najbardziej widocznych śladów. Dzisiejsza wiedza pozwala zrozumieć, że zniknięcie objawu nie było równoznaczne z usunięciem zakażenia. Ówczesny medyk widział jednak tylko początek i koniec krótkiego epizodu, nie zaś niewidzialny proces łączący wrzód, okres bezobjawowy i późniejsze uszkodzenia narządów.

W załączonych notatkach trafnie wyodrębniono podstawowe narzędzia dawnej diagnostyki: drobiazgowe oględziny, badanie dotykiem, wywiad dotyczący kontaktów seksualnych, obserwowanie dalszego przebiegu oraz — w niepewnych przypadkach — wnioskowanie na podstawie reakcji na zastosowaną kurację. Ta ostatnia metoda, określana później mianem rozpoznania *ex juvantibus*, była szczególnie zawodna. Przejściowa poprawa mogła wynikać z naturalnego zanikania objawów, a nie ze skuteczności zastosowanego środka. Mimo to przez stulecia odpowiedź organizmu na leczenie bywała uznawana za potwierdzenie diagnozy.

Rozpoznanie było więc nie tyle pojedynczym aktem, ile długim czuwaniem. Lekarz musiał czekać, czy po pierwszym owrzodzeniu pojawi się wysypka, czy po wysypce przyjdą bóle, czy u dziecka z czasem ujawnią się charakterystyczne nieprawidłowości uzębienia lub słuchu. Paradoks polegał na tym, że większą pewność uzyskiwano często dopiero wtedy, gdy choroba zdążyła wyrządzić poważne szkody.

Od „choroby z powietrza” do zakażenia między ludźmi

Zanim można było rozpoznawać kiłę jako określoną jednostkę chorobową, należało przyjąć, że jej przypadki są ze sobą powiązane. W medycynie przełomu XV i XVI wieku nadal silne były poglądy odwołujące się do układu planet, zepsutego powietrza, gnicia materii, zaburzenia równowagi soków ustrojowych albo kary boskiej. Niektóre z tych wyjaśnień współistniały z coraz dokładniejszą obserwacją, że choroba przechodzi z człowieka na człowieka.

Szczególnie ważne okazało się dostrzeżenie związku między pojawieniem się zmian a kontaktem seksualnym. W 1527 roku francuski lekarz Jacques de Béthencourt posłużył się określeniem *morbus venereus* — choroba weneryczna, czyli związana z Wenus, boginią miłości. Nazwa ta odwracała uwagę od przypisywania winy konkretnemu narodowi, ale jednocześnie wprowadzała do języka medycyny trwały związek choroby z oceną zachowania seksualnego. Rozpoznanie medyczne od początku splatało się z osądem moralnym.

Jeszcze ważniejszy krok uczynił Girolamo Fracastoro. Jego poemat z 1530 roku spopularyzował nazwę *syphilis*, lecz dla historii diagnostyki większe znaczenie miała rozprawa *De contagione et contagiosis morbis*, opublikowana w 1546 roku. Fracastoro pisał o swoistych „zarodkach” czy „nasionach” zakażenia — *seminaria contagionum* — które mogły przechodzić z jednego ciała do drugiego bezpośrednio, przez przedmioty lub na odległość. Nie były to bakterie w dzisiejszym znaczeniu, a autor nadal posługiwał się pojęciami swojej epoki. Mimo to jego rozumowanie kierowało uwagę ku konkretnemu przekazaniu choroby, nie zaś ku nieokreślonemu zepsuciu całego otoczenia.

Dla rozpoznania miało to zasadnicze znaczenie. Jeżeli choroba była skutkiem przeniesienia swoistego czynnika, lekarz powinien nie tylko obejrzeć zmianę, lecz także zapytać, z kim chory miał kontakt, kiedy do niego doszło i czy podobne objawy wystąpiły u partnera, małżonka, dziecka lub karmiącej je mamki. Powstawała zalążkowa forma myślenia epidemiologicznego: przypadek przestawał być odosobnionym nieszczęściem, stawał się ogniwem łańcucha.

Dawni autorzy nie zawsze prawidłowo określali drogi zakażenia. Obawiano się oddechu chorego, wspólnych naczyń, odzieży i przypadkowego dotknięcia. Jednocześnie opisy zakażeń w rodzinach, wśród mamek i niemowląt oraz między partnerami seksualnymi uczyły lekarzy, że do rozpoznania potrzebna jest historia kontaktów. Był to początek zasady obowiązującej do dziś: wynik badania laboratoryjnego nie istnieje w próżni, lecz musi być interpretowany w świetle czasu ekspozycji, objawów i prawdopodobieństwa zakażenia.

Wstyd, milczenie i fałszywy wywiad

Wywiad lekarski stał się jednym z najważniejszych narzędzi rozpoznawania kiły, ale jednocześnie był narzędziem wyjątkowo kruchym. Pytania dotyczyły spraw intymnych, zdrady małżeńskiej, prostytucji, przemocy seksualnej i kontaktów, których ujawnienie mogło zniszczyć reputację pacjenta. W społeczeństwach, w których chorobę traktowano jako widzialny znak grzechu, prawdomówność nie zawsze była dla chorego najbezpieczniejszym wyborem.

Pacjent mógł zaprzeczać kontaktom seksualnym, ukrywać wcześniejsze owrzodzenie albo tłumaczyć wysypkę przeziębieniem. Kobiety, zwłaszcza zależne ekonomicznie od mężów, mogły nie mieć możliwości otwartego opowiedzenia o własnej sytuacji. Dzieci z kiłą wrodzoną nie znały historii zakażenia matki. Osoby o wysokiej pozycji społecznej korzystały z dyskretnych konsultacji, podczas gdy ludzie ubodzy trafiali do szpitali dopiero z rozległymi zmianami. Ta sama choroba mogła więc wyglądać w dokumentacji zupełnie inaczej zależnie od płci, pozycji społecznej i dostępu do lekarza.

Moralizacja szkodziła diagnostyce także po stronie medyków. Gdy lekarz zakładał, że kiła musi być skutkiem „rozwiązłego życia”, mógł przeoczyć zakażenie u osoby zamężnej, duchownego, dziecka albo pacjenta należącego do szanowanej elity. Mógł również uznać każdy wrzód u osoby napiętnowanej społecznie za objaw kiły, choć jego przyczyna była inna. Uprzedzenie działało zatem w obie strony: prowadziło zarówno do nierozpoznawania choroby, jak i do pochopnego przypisywania jej ludziom uznanym za „podejrzanych”.

Historia kiły pokazuje, że poufność rozmowy, neutralny język i oddzielenie diagnozy od moralnej oceny nie są wyłącznie zasadami dobrego wychowania. Stanowią element dokładności medycznej. Im silniejsze piętno choroby, tym mniej wiarygodne stają się informacje uzyskiwane od przestraszonego pacjenta.

„Przymiot” Wojciecha Oczki: choroba opisana po polsku

W polskiej historii medycyny szczególne miejsce zajmuje Wojciech Oczko, lekarz królewski Stefana Batorego i Zygmunta III Wazy. W 1581 roku wydał *Przymiot*, pierwszą obszerną polskojęzyczną pracę poświęconą tej chorobie. Dzieło porządkowało ówczesną wiedzę i wprowadzało do rodzimego piśmiennictwa medycznego słownictwo pozwalające opisywać objawy, przebieg oraz sposoby postępowania z chorymi.

Znaczenie książki Oczki wykraczało poza sam fakt użycia języka polskiego. Nazwanie choroby i opisanie jej w sposób dostępny dla miejscowych lekarzy pomagało oddzielać ją od chaotycznego zbioru „franc”, „niemoc”, wrzodów i wysypek. Medycyna zaczyna się bowiem nie tylko od obserwacji, lecz także od stworzenia języka, dzięki któremu jeden lekarz może porównać swój przypadek z przypadkiem opisanym przez innego.

Nie oznaczało to jeszcze nowoczesnej diagnostyki. Oczko pozostawał człowiekiem swojej epoki i odwoływał się do obowiązujących wówczas koncepcji ustroju oraz terapii. Jego praca świadczyła jednak o przechodzeniu od opowieści o tajemniczej karze do systematycznego opisu choroby. W świecie bez testów laboratoryjnych dokładnie zapisany przebieg przypadku pełnił funkcję podobną do dzisiejszej bazy danych: pozwalał rozpoznać powtarzający się wzorzec.

Jedna „trucizna weneryczna” czy kilka różnych chorób?

Jedną z największych przeszkód na drodze do prawidłowego rozpoznania było przekonanie, że różne dolegliwości przenoszone drogą płciową stanowią odmienne fazy działania tej samej „trucizny wenerycznej”. Wrzód, ropna wydzielina z cewki moczowej, wysypka i późniejsze uszkodzenia narządów mogły być traktowane jako kolejne odsłony jednego procesu.

W XVIII wieku część lekarzy podejrzewała już, że rzeżączka i kiła są odrębnymi schorzeniami. Ogromny autorytet szkockiego chirurga Johna Huntera przyczynił się jednak do utrwalenia poglądu przeciwnego. Według najbardziej znanej relacji Hunter w drugiej połowie XVIII wieku zaszczepił wydzielinę pobraną od chorego na rzeżączkę anonimowemu badanemu — prawdopodobnie samemu sobie. Gdy później pojawiły się objawy kiły, uznał to za dowód, że rzeżączka może przejść w syfilis. Najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem jest dziś to, że dawca materiału był zakażony obiema chorobami. Niejasności dotyczą również szczegółów samego eksperymentu, utrwalonych w późniejszych przekazach.

Pomyłka Huntera jest pouczająca. Nie wynikała z braku zainteresowania doświadczeniem, lecz z braku możliwości wykrycia współistniejących zakażeń. Badacz obserwował rzeczywisty skutek, lecz błędnie wskazał jego przyczynę.

Ponieważ cieszył się wielkim autorytetem, wniosek został przyjęty szerzej, niż pozwalała na to jakość dowodu. W ten sposób prestiż uczonego na pewien czas zastąpił diagnostykę różnicową.

Dopiero Philippe Ricord, pracujący w Paryżu w pierwszej połowie XIX wieku, systematycznie wykazał odrębność rzeżączki i kiły. Opierał się na licznych obserwacjach klinicznych i eksperymentach inokulacyjnych, których przeprowadzanie na pacjentach byłoby dziś etycznie niedopuszczalne. Wykazał jednak, że materiał pochodzący z wydzieliny rzeżączkowej nie wywoływał charakterystycznej sekwencji objawów kiły, a oba schorzenia miały odmienny przebieg. Jego prace pomogły uporządkować także stadia syfilisu i znaczenie pierwotnego owrzodzenia.

Porządkowanie nie zakończyło się na rozdzieleniu kiły i rzeżączki. Nadal mylono twarde, zwykle niebolesne owrzodzenie kiłowe z bolesnym „wrzodem miękkim”, czyli szankroidem. W 1852 roku uczeń Ricorda, Léon Bassereau, na podstawie porównywania objawów u pacjentów oraz ich partnerów przedstawił przekonujące argumenty, że wrzód miękki jest odrębną chorobą. Dopiero wówczas dawna „choroba weneryczna” zaczęła rozpadać się na kilka jednostek wymagających odmiennego rozpoznania.

Był to jeden z najważniejszych przełomów pojęciowych. Zanim naukowcy zobaczyli odpowiedzialne za te choroby drobnoustroje, musieli nauczyć się rozdzielać podobne obrazy kliniczne. Bakteriologia potwierdziła później coś, co najpierw dostrzeżono dzięki cierpliwej obserwacji pacjentów.

Atlas objawów i sztuka rozpoznawania stadiów

Dziewiętnastowieczna medycyna uczyniła z oględzin niemal osobną sztukę. Lekarze tworzyli atlasy dermatologiczne, wykonywali barwne ryciny i opisywali kształt, rozmieszczenie oraz powierzchnię wykwitów. W kile miało to szczególną wartość, ponieważ choroba pozostawiała na skórze znaki zmieniające się wraz z jej fazą.

Pierwotne owrzodzenie opisywano jako zmianę zazwyczaj niebolesną, o twardej podstawie, której mogło towarzyszyć powiększenie okolicznych węzłów chłonnych. Jednocześnie zdawano sobie sprawę, że wrzód może znajdować się w miejscu niewidocznym dla pacjenta: na szyjce macicy, w odbytnicy, jamie ustnej lub gardle. Brak zauważonego owrzodzenia nie wykluczał więc zakażenia.

W okresie wtórnym wskazówką stawała się rozsiana, zwykle nieswędząca wysypka, obejmująca niekiedy dłonie i podeszwy stóp. Zwracano uwagę na zmiany błon śluzowych, szerokie wilgotne wykwity w okolicach fałdów skóry, uogólnione powiększenie węzłów chłonnych oraz nieregularne wypadanie włosów. Nawet ten zestaw nie dawał całkowitej pewności: wysypka mogła przyjmować tak różne postacie, że praktycznie każdą chorobę skóry należało brać pod uwagę.

W późnym okresie kiły rozpoznanie bywało paradoksalnie łatwiejsze, ale przychodziło zbyt późno. Kilaki, rozległe uszkodzenia kości, podniebienia lub nosa, schorzenia aorty i ciężkie objawy neurologiczne tworzyły obraz, którego

doświadczony lekarz nie mógł zignorować. Zanim jednak połączono te zmiany z wcześniejszym zakażeniem, bywały leczone jako niezależne choroby.

Odrębny problem stanowiła kiła wrodzona. U niemowlęcia objawy mogły być obecne od urodzenia, wystąpić po pewnym czasie albo pozostać słabo widoczne przez lata. W XIX wieku Jonathan Hutchinson opisał charakterystyczny zespół późnych zmian: nieprawidłowo ukształtowane siekacze, śródmiąższowe zapalenie rogówki i głuchotę związaną z uszkodzeniem nerwu słuchowego. Triada Hutchinsona stała się ważnym narzędziem retrospektywnego rozpoznania zakażenia wrodzonego, choć jej elementy nie występowały u każdego chorego i często ujawniały się dopiero w dzieciństwie lub młodości.

Właśnie w tym okresie medycyna osiągnęła szczyt diagnostyki czysto klinicznej. Doświadczeni syfilidolodzy potrafili rozpoznawać subtelne różnice między zmianami skórnymi, oceniać blizny i rekonstruować przebieg choroby sprzed lat. Jednocześnie pozostawali bezradni wobec zakażenia bezobjawowego, nietypowego przebiegu i przypadków nakładania się kilku schorzeń.

Niewidzialny sprawca pojawia się w polu widzenia

Przełom nastąpił w 1905 roku w berlińskiej klinice Charité. Zoolog Fritz Schaudinn i dermatolog Erich Hoffmann zaobserwowali w materiale pobranym ze zmian kiłowych niezwykle cienkie, spiralnie skręcone mikroorganizmy. Nazwali je *Spirochaeta pallida* — bladym krętkiem, ponieważ słabo przyjmował dostępne wówczas barwniki. Później przyjęła się nazwa *Treponema pallidum*. Obecność drobnoustroju powtarzała się w materiale od chorych i pozostawała w zgodzie z obrazem choroby. Po stuleciach rozpoznawania skutków można było wreszcie wskazać ich sprawcę.

Odkrycie nie oznaczało jednak, że odtąd diagnoza stała się prosta. Krętek blady jest wyjątkowo cienki, a w zwykłym mikroskopie świetlnym niemal znika. Do jego oglądania potrzebne były specjalne metody barwienia albo odpowiednie oświetlenie. Nie można go było też hodować na typowych bakteriologicznych pożywkach, tak jak wiele innych bakterii. Dopiero w 2018 roku opisano metodę jego długotrwałego namnażania w hodowli komórkowej, ale technika ta pozostaje narzędziem badawczym, a nie rutynowym sposobem rozpoznawania zakażenia u pacjenta.

Wkrótce po odkryciu Schaudinna i Hoffmanna zaczęto wykorzystywać mikroskopię w ciemnym polu. W tej technice światło nie pada bezpośrednio w obiektyw, lecz oświetla oglądany materiał z boku. Tło pozostaje ciemne, a cienkie, ruchliwe krętki świecą na nim niczym srebrzyste sprężynki. Po raz pierwszy lekarz mógł pobrać wydzielinę ze świeżej zmiany i zobaczyć żywego sprawcę choroby.

Metoda wymagała jednak wprawy i pośpiechu. Materiał należało obejrzeć wkrótce po pobraniu, zanim drobnoustroje utraciły charakterystyczną ruchliwość. Badanie najlepiej sprawdzało się w przypadku wilgotnych zmian w okolicach narządów płciowych lub odbytu. Materiał z jamy ustnej był trudny do interpretacji, ponieważ żyją tam nieszkodliwe krętki przypominające *T. pallidum*. Nawet dziś mikroskopia w ciemnym polu, tam gdzie dostępne są odpowiedni sprzęt i doświadczenie, może

pozwolić na bezpośrednie rozpoznanie bardzo wczesnej kiły, zanim badania krwi staną się dodatnie.

Była to pierwsza prawdziwa rewolucja diagnostyczna. Rozpoznanie przestało opierać się wyłącznie na podobieństwie objawów. Można było powiedzieć: w tej zmianie znajduje się drobnoustrój o cechach krętka bladego. Nadal jednak metoda nie nadawała się do masowych badań ani do wykrywania zakażenia w okresie bezobjawowym. Potrzebny był test, który pozwoliłby „zobaczyć" chorobę bez oglądania samej bakterii.

Gdy krew zaczęła zeznawać

Już w 1906 roku August von Wassermann, Albert Neisser i Carl Bruck przedstawili pierwszy szeroko stosowany test serologiczny w kierunku kiły. Był oparty na reakcji wiązania dopełniacza — części układu odpornościowego uczestniczącej w reakcjach przeciwciał z antygenami. Procedura była skomplikowana i, z dzisiejszej perspektywy, nieintuicyjna: o wyniku dodatnim świadczył brak rozpadu krwinek użytych jako wskaźnik.

Najważniejsze było jednak to, że nie trzeba było już czekać na rozległe zmiany skórne ani pobierać materiału ze świeżego wrzodu. Krew mogła ujawnić zakażenie u osoby bez widocznych objawów, w okresie utajenia, u kobiety w ciąży albo u pacjenta z nietypowymi dolegliwościami narządowymi. Rozpoznanie stało się możliwe w sytuacjach, w których dawny lekarz nie miał żadnego punktu zaczepienia.

Odczyn Wassermanna zmienił także skalę diagnostyki. Badanie jednego chorego w gabinecie mogło zostać zastąpione badaniem całych grup: pacjentów szpitali, żołnierzy, dawców krwi czy kobiet pozostających pod opieką położniczą. Kiła po raz pierwszy mogła być wyszukiwana, zanim sama zwróciła na siebie uwagę. Serologia przekształcała diagnozę z odpowiedzi na widoczną chorobę w aktywne poszukiwanie zakażenia.

Szybko ujawniła się jednak zasadnicza słabość metody. Początkowo sądzono, że test wykrywa przeciwciała skierowane swoiście przeciw krętkowi blademu. W rzeczywistości reagował głównie z przeciwciałami powstającymi przeciw składnikom lipidowym związanym z uszkodzeniem tkanek. Podobne przeciwciała mogły pojawiać się w innych zakażeniach, chorobach autoimmunologicznych, ciąży i rozmaitych stanach zapalnych. Wynik dodatni nie zawsze oznaczał więc kiłę.

Możliwa była także sytuacja odwrotna. W bardzo wczesnej fazie zakażenia organizm nie zdążył jeszcze wytworzyć wykrywalnej ilości przeciwciał. Pacjent miał owrzodzenie pełne krętków, a test krwi pozostawał ujemny. Laboratorium nie zniosło zatem niepewności — przeniosło ją na inny poziom.

Fałszywe dodatnie, fałszywe ujemne i dramat jednego wyniku

Wprowadzenie odczynu Wassermanna stworzyło nieznany wcześniej problem: człowiek pozornie zdrowy mógł otrzymać laboratoryjne rozpoznanie choroby obciążonej silnym piętnem społecznym. Wynik wpływał na małżeństwo, ciążę, pracę i

reputację. Pomyłka nie była więc abstrakcyjnym błędem analitycznym, lecz zdarzeniem mogącym zmienić całe życie.

Fałszywie dodatnie wyniki ujawniały podstawową zasadę badań przesiewowych: im rzadsza jest choroba w badanej grupie, tym większa część dodatnich rezultatów może okazać się pomyłką. Test nie powinien być interpretowany bez uwzględnienia objawów, wcześniejszego leczenia, ryzyka zakażenia i wyniku innej metody. Dzisiejsze testy są znacznie lepsze od odczynu Wassermanna, lecz sama zasada pozostała niezmienna.

Testy oparte na wytrącaniu kompleksów antygenu i przeciwciał przyniosły również osobliwy paradoks zwany efektem prozonalnym. Gdy przeciwciał jest wyjątkowo dużo, mogą one przeszkodzić w utworzeniu widocznych skupisk. Próbka silnie reaktywna daje wówczas wynik ujemny, dopóki nie zostanie rozcieńczona. Zjawisko jest rzadkie, ale przypomina, że wynik laboratoryjny nie jest prostym „tak” lub „nie”. Nawet nadmiar poszukiwanego śladu może go ukryć.

Oryginalny odczyn Wassermanna stopniowo zastępowano łatwiejszymi i lepiej standaryzowanymi metodami. W 1927 roku William Augustus Hinton opisał udoskonalony test flokulacyjny. Hinton, który został później pierwszym czarnoskórym profesorem Harvardu, przez lata zajmował się laboratoryjnym rozpoznawaniem kiły i zwracał uwagę na jej społeczne uwarunkowania. Jego metoda była prostsza i dawała bardziej jednoznaczne wyniki niż wiele wcześniejszych prób.

Kolejnym krokiem było ustalenie, z czym właściwie reagowały testy niekrętkowe. W 1941 roku Mary Pangborn wyizolowała z tkanki serca fosfolipid nazwany kardiolipiną. Zastosowanie oczyszczonej kardiolipiny, lecytyny i cholesterolu pozwoliło lepiej standaryzować odczynniki. Z tej linii rozwoju wywodzą się używane do dziś testy VDRL i RPR. Nie wykrywają one przeciwciał skierowanych wyłącznie przeciw bakterii, lecz tak zwane przeciwciała lipoidalne związane z zakażeniem i uszkodzeniem komórek.

Dlatego dodatni wynik testu niekrętkowego nadal wymaga potwierdzenia innym rodzajem badania. Jego wielką zaletą jest natomiast możliwość oznaczenia miana przeciwciał. Zmiana miana w kolejnych próbkach pomaga ocenić aktywność procesu i reakcję na leczenie. Test nie służy więc tylko do postawienia diagnozy, lecz także do obserwowania, jak zmienia się odpowiedź organizmu.

Testy przeciw samemu krętkowi

Badacze dążyli do stworzenia testu, który rozpoznawałby swoiste przeciwciała przeciw *Treponema pallidum*, a nie jedynie pośrednie skutki uszkodzenia tkanek. Ważny przełom nastąpił w 1949 roku, kiedy Robert Nelson i Manfred Mayer opracowali test unieruchomienia krętków, TPI. Jeżeli surowica chorego zawierała odpowiednie przeciwciała, żywe krętki traciły ruchliwość. Metoda była pracochłonna, wymagała żywych drobnoustrojów i nie nadawała się do rutynowego badania wielkich grup, ale stała się jednym z pierwszych swoistych testów potwierdzających.

Następne dekady przyniosły testy wykorzystujące przeciwciała znakowane fluorescencyjnie. W 1957 roku opisano pierwszą wersję fluorescencyjnego testu

przeciwkrętkowego, a w 1964 roku udoskonaloną metodę FTA-ABS. W próbce chorego poszukiwano przeciwciał, które wiązały się z krętkami umieszczonymi na szkiełku. Dodanie fluorescencyjnego znacznika sprawiało, że związane przeciwciała stawały się widoczne pod odpowiednim mikroskopem. Etap absorpcji miał usuwać część nieswoistych przeciwciał reagujących z niechorobotwórczymi krętkami.

Później wprowadzono między innymi testy aglutynacji TPHA i TPPA, a następnie zautomatyzowane testy immunoenzymatyczne i chemiluminescencyjne. Ich wspólną cechą jest wykrywanie odpowiedzi skierowanej przeciw antygenom krętka.

Swoistość rozwiązała jeden problem, lecz stworzyła kolejny. U większości osób wynik testu krętkowego pozostaje dodatni przez bardzo długi czas, często do końca życia, także po skutecznym leczeniu. Badanie mówi więc: „organizm zetknął się z krętkiem”, ale nie zawsze odpowiada na pytanie: „czy zakażenie jest obecnie aktywne?”. Test, który świetnie potwierdza kontakt z bakterią, źle nadaje się do monitorowania skuteczności terapii. Współczesna diagnostyka musi dlatego łączyć testy krętkowe i niekrętkowe.

Kiła wychodzi z kliniki psychiatrycznej

Jednym z największych wyzwań była odpowiedź na pytanie, czy niektóre choroby układu nerwowego i zaburzenia psychiczne są późnymi następstwami kiły. Lekarze od dawna dostrzegali, że u części pacjentów po latach rozwijały się zaburzenia pamięci, zmiany osobowości, urojenia, drżenia, trudności w mówieniu i postępujący paraliż. Związek pozostawał jednak przedmiotem sporów. Podobieństwo przebiegu nie stanowiło jeszcze dowodu.

W 1913 roku Hideyo Noguchi i Joseph Moore wykazali obecność *Treponema pallidum* w mózgach osób, które cierpiały na porażenie postępujące. Odkrycie połączyło chorobę uznawaną wcześniej przede wszystkim za problem psychiatryczny z zakażeniem bakteryjnym. Był to moment o ogromnym znaczeniu: granica między „chorobą umysłu” a „chorobą ciała” okazała się sztuczna.

Nie wszystkie neurologiczne objawy u osoby z dodatnią serologią muszą jednak wynikać z kiły. Również dzisiaj rozpoznanie kiły układu nerwowego należy do najtrudniejszych problemów diagnostycznych. Badania krwi potwierdzają zakażenie, lecz nie dowodzą zajęcia mózgu lub rdzenia. Konieczne może być badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, ocena liczby komórek i białka oraz wykonanie VDRL w płynie. Ujemny wynik tego testu nie wyklucza całkowicie neurosyfilisu, jeśli objawy i inne wyniki silnie go sugerują.

Historia zatoczyła tu koło. Współczesny lekarz ma do dyspozycji laboratorium, ale nadal musi interpretować wynik w zestawieniu z badaniem neurologicznym, okulistycznym lub audiologicznym. Sama probówka nie zastępuje pacjenta.

Dwa rodzaje testów, jedna diagnoza

Dzisiejsza diagnostyka serologiczna kiły opiera się na połączeniu dwóch grup badań. Testy niekrętkowe, przede wszystkim VDRL i RPR, wykrywają przeciwciała reagujące z antygenami lipidowymi. Są stosunkowo proste, mogą być wykonywane

ilościowo i pozwalają śledzić zmianę miana. Ich ograniczeniem są wyniki fałszywie dodatnie oraz możliwość wyniku ujemnego w bardzo wczesnym zakażeniu.

Testy krętkowe — między innymi TPPA, TPHA, FTA-ABS oraz zautomatyzowane EIA i CIA — wykrywają przeciwciała skierowane przeciw antygenom *T. pallidum*. Są bardziej swoiste dla zakażenia krętkowego, lecz zwykle nie rozstrzygają, czy zakażenie jest świeże, dawne, aktywne czy już leczone.

Laboratoria mogą stosować dwa algorytmy. W tradycyjnym najpierw wykonuje się test niekrętkowy. Wynik reaktywny potwierdza się testem krętkowym. W algorytmie odwróconym badanie zaczyna się od zautomatyzowanego testu krętkowego, a następnie wykonuje ilościowy RPR lub VDRL. Jeżeli oba wyniki są niezgodne — test krętkowy dodatni, a niekrętkowy ujemny — potrzebny jest drugi test krętkowy wykorzystujący inną metodę lub inne antygeny.

Rozbieżność nie musi oznaczać błędu laboratorium. Może wskazywać na bardzo wczesne zakażenie, dawno przebytą i leczoną kiłę, późne zakażenie z niską aktywnością przeciwciał niekrętkowych albo fałszywie dodatni wynik pierwszego testu. Do interpretacji potrzebne są informacje o wcześniejszych wynikach, terapii, czasie możliwej ekspozycji i aktualnych objawach.

Właśnie dlatego współczesne zalecenia podkreślają, że poleganie na jednym dodatnim badaniu może prowadzić do błędnego zaklasyfikowania pacjenta. Dwa testy nie są powtarzaniem tego samego pytania. Każdy z nich pyta organizm o coś innego: jeden głównie o ślady aktywnego uszkodzenia, drugi o immunologiczną pamięć spotkania z krętkiem.

Okno, w którym choroby jeszcze nie widać

Nawet współczesne badania krwi nie likwidują najbardziej podstępnego okresu — czasu między zakażeniem a wytworzeniem wykrywalnej odpowiedzi immunologicznej. W bardzo wczesnej kile owrzodzenie może już zawierać liczne krętki, podczas gdy zarówno test niekrętkowy, jak i krętkowy pozostają ujemne. Rozwój przeciwciał wymaga czasu. Ujemny wynik wykonany zbyt wcześnie nie jest zatem ostatecznym dowodem braku zakażenia.

W takim przypadku znaczenie odzyskują metody bezpośrednie: mikroskopia w ciemnym polu, badania immunohistochemiczne lub wykrywanie materiału genetycznego bakterii. Testy amplifikacji kwasów nukleinowych, w tym PCR, są obiecujące zwłaszcza przy badaniu świeżych zmian. Ich czułość zależy jednak od miejsca i sposobu pobrania próbki oraz fazy choroby. Nie wszędzie są dostępne i nie wyparły serologii jako podstawowej metody rozpoznawania.

Diagnostyka nadal wymaga więc świadomości czasu. Ten sam wynik ujemny może znaczyć coś innego dzień po ryzykownym kontakcie, coś innego miesiąc później, a jeszcze coś innego u osoby z typową wysypką. Laboratorium mierzy próbkę pobraną w określonej chwili, nie całą historię zakażenia.

Szybki test i laboratorium w kieszeni

Najnowszy etap rozwoju diagnostyki polega nie tylko na zwiększaniu dokładności, lecz także na skracaniu drogi między pacjentem a wynikiem. Szybkie testy mogą być wykonywane poza rozbudowanym laboratorium, z niewielkiej próbki krwi. Ma to szczególne znaczenie tam, gdzie pacjent może nie wrócić po wynik albo gdzie dostęp do diagnostyki centralnej jest ograniczony.

Światowa Organizacja Zdrowia w aktualizowanych zaleceniach uwzględnia między innymi szybkie testy jednocześnie wykrywające przeciwciała krętkowe i niekrętkowe oraz możliwość samodzielnego testowania jako dodatkowe sposoby zwiększania dostępu do badań. Szybkość nie usuwa jednak konieczności potwierdzenia i interpretacji rezultatu. Test wykonany w domu może zwrócić uwagę na zakażenie, ale nie ustala samodzielnie jego stadium ani aktywności.

W tej zmianie widać odwrócenie sytuacji sprzed pięciuset lat. Wówczas chory musiał czekać, aż choroba wypisze diagnozę na jego skórze lub kościach. Dziś możliwe jest poszukiwanie jej śladu w kropli krwi, zanim pojawią się powikłania. Jednocześnie problem dostępności, dyskrecji i zaufania pozostaje nie mniej ważny niż technologia.

Dlaczego kiła wciąż bywa przeoczana

Mogłoby się wydawać, że po odkryciu bakterii, opracowaniu mikroskopii, serologii i testów molekularnych problem rozpoznania został rozwiązany. Kiła nadal jednak zasługuje na miano wielkiego naśladowcy.

Po pierwsze, wiele osób nie zauważa pierwotnego owrzodzenia. Może być małe, niebolesne i ukryte. Po drugie, wysypka w kile wtórnej może przyjmować bardzo różne postacie. Po trzecie, okres utajenia nie daje objawów, a rozpoznanie zależy wtedy od badania krwi. Po czwarte, przeciwciała krętkowe mogą utrzymywać się po dawnym zakażeniu, więc dodatni wynik wymaga odtworzenia wcześniejszej historii. Po piąte, reinfekcja jest możliwa i może wystąpić u osoby, która już wcześniej miała dodatnie testy.

Nadal zdarzają się także wyniki fałszywie dodatnie i fałszywie ujemne. Test niekrętkowy może reagować w związku z innymi stanami, a we wczesnej kile nie wykryć jeszcze odpowiedzi immunologicznej. Z kolei test krętkowy może sygnalizować odległe zakażenie, które zostało prawidłowo leczone. Żaden pojedynczy wynik nie streszcza całej choroby.

Największym niebezpieczeństwem pozostaje jednak zbyt wąskie myślenie. Lekarz, który uzna kiłę wyłącznie za chorobę narządów płciowych, może nie wziąć jej pod uwagę u pacjenta z zapaleniem błony naczyniowej oka, nagłą utratą słuchu, objawami zapalenia opon, udarem u młodej osoby albo nietypową wysypką. Z drugiej strony dodatni test serologiczny nie powinien automatycznie wyjaśniać wszystkich dolegliwości pacjenta. Kiła może naśladować inne choroby, lecz inne choroby mogą również występować u osoby, która kiedyś przebyła kiłę.

Rozpoznanie wymaga zatem równowagi między czujnością a ostrożnością. Trzeba o kile pamiętać, ale nie wolno widzieć jej wszędzie.

Od oka lekarza do algorytmu — i z powrotem

Historia rozpoznawania kiły może sprawiać wrażenie prostego marszu postępu: od przesądów do obserwacji, od obserwacji do mikroskopu, od mikroskopu do testu krwi, a następnie do automatycznych analizatorów i metod molekularnych. W rzeczywistości każdy krok rozwiązywał pewien problem i natychmiast ujawniał następny.

Oględziny pozwalały dostrzec charakterystyczne zmiany, ale nie rozpoznawały zakażenia utajonego. Mikroskopia pokazywała bakterię, lecz wymagała świeżej, dostępnej zmiany i doświadczonego obserwatora. Odczyn Wassermanna umożliwił masowe badania, ale reagował nieswoiście. Testy krętkowe zwiększyły swoistość, lecz często pozostawały dodatnie po wyleczeniu. Metody molekularne potrafią wykryć materiał genetyczny bakterii, ale ich skuteczność zależy od rodzaju próbki i nie są jeszcze uniwersalnym rozwiązaniem.

Nie istnieje moment, w którym technologia całkowicie zastąpiła rozumowanie kliniczne. Najnowsze zalecenia laboratoryjne nadal wymagają łączenia różnych testów, uwzględniania objawów i czasu zakażenia oraz wyjaśniania wyników rozbieżnych.

Można powiedzieć, że po pięciu stuleciach medycyna wróciła do punktu wyjścia, lecz wyposażona w nieporównanie lepsze narzędzia. Wciąż potrzebny jest wywiad, oględziny i umiejętność powiązania pozornie odległych objawów. Różnica polega na tym, że dzisiejszy lekarz może skonfrontować swoje przypuszczenie z odpowiedzią laboratorium, a laboratorium — z historią konkretnego człowieka.

Rozpoznanie jako spotkanie z człowiekiem

Najtrudniejsza droga prowadząca do rozpoznania kiły nie biegła jedynie od ciemnego pola mikroskopu do automatycznego analizatora. Prowadziła również od potępienia do rozmowy, od przypisywania winy całym narodom i grupom społecznym do próby zrozumienia indywidualnej historii pacjenta.

Dawny lekarz pytał o „nieczyste kontakty”, często zakładając odpowiedź, zanim chory otworzył usta. Nowoczesna diagnostyka powinna pytać o możliwą ekspozycję bez osądzania. Jest to różnica nie tylko językowa. Pacjent, który czuje się bezpiecznie, częściej ujawni informacje pozwalające prawidłowo określić czas zakażenia, wskazać osoby narażone i właściwie zinterpretować wyniki badań.

Kiła była i pozostaje chorobą biologiczną, ale jej widzialność zależy od warunków społecznych. Może pozostać nierozpoznana dlatego, że nie ma objawów, lecz także dlatego, że chory obawia się badania, lekarz nie zadaje odpowiednich pytań albo system ochrony zdrowia utrudnia dostęp do testu. Najczulszy odczyn nie pomoże człowiekowi, który nie może lub nie odważy się z niego skorzystać.

Dlatego historia rozpoznawania kiły nie kończy się na nazwiskach Schaudinna, Hoffmanna czy Wassermanna ani na skrótach VDRL, RPR i TPPA. Jej najważniejszą lekcją jest świadomość granic każdego dowodu. Objaw może zniknąć, wywiad może

być niepełny, mikroskopista może przeoczyć krętka, a test może zostać wykonany za wcześnie lub zinterpretowany bez kontekstu.

Wielki naśladowca został zdemaskowany, ale nie utracił wszystkich masek. Rozpoznaje się go najpewniej wtedy, gdy oko lekarza, pamięć pacjenta i wynik laboratorium opowiadają wspólnie tę samą historię.

Rozdział V

Zabić krętka, ocalić człowieka

Od rtęci do penicyliny i poszukiwań szczepionki

Historia leczenia kiły jest jednym z najbardziej niezwykłych rozdziałów dziejów medycyny. Przez stulecia lekarze próbowali zwalczyć chorobę, której natury nie rozumieli, za pomocą środków równie groźnych jak ona sama. Pacjentów poddawano upuszczaniu krwi, głodzono, pocono, przeczyszczano, nacierano metalami ciężkimi, zamykano w komorach wypełnionych toksycznymi oparami, a w XX wieku nawet celowo zakażano malarią. Dopiero nowoczesna chemioterapia, a następnie penicylina odwróciły sytuację: po raz pierwszy leczenie miało nie tylko zmniejszać objawy, lecz rzeczywiście usuwać przyczynę zakażenia.

Ta droga od trucizny do leku mówi jednak o czymś więcej niż tylko o postępie farmakologii. Pokazuje, jak zmieniało się samo rozumienie terapii. Przez długi czas lekarz starał się „wypędzić" chorobę z organizmu. Potem próbował zniszczyć drobnoustrój, nie niszcząc przy tym pacjenta. W końcu nauczył się dobierać leczenie do miejsca, czasu trwania i postaci zakażenia. Dziś kiła należy do chorób uleczalnych, ale jej leczenie nadal wymaga wiedzy, kontroli po terapii i odpowiedzialności za osoby, które mogły zostać zakażone.

Paradoks polega na tym, że jeden z najstarszych antybiotyków wciąż pozostaje jej najważniejszym lekarstwem. W epoce coraz bardziej wyrafinowanych terapii biologicznych, przeciwciał monoklonalnych i leków projektowanych komputerowo podstawową bronią przeciw kile pozostaje penicylina.

Leczyć, zanim wiedziano, z czym się walczy

Najdawniejsze terapie kiły wynikały z wyobrażeń o chorobie, które dziś wydają się całkowicie obce. Nie znano bakterii, nie rozumiano mechanizmów zakażenia ani odpowiedzi immunologicznej. Chorobę traktowano jako skażenie organizmu, zepsucie jego soków, obecność trucizny lub obcej substancji, którą należało usunąć.

Stąd niezwykła popularność zabiegów „oczyszczających". Upuszczano krew, podawano środki przeczyszczające i moczopędne, wywoływano wymioty oraz intensywne pocenie. Chorych kąpano w ziołowych wywarach, winie i oliwie. Owijano ich grubymi tkaninami i zamykano w gorących pomieszczeniach. Logika była prosta: skoro z ciała wydobywa się pot, ślina, mocz czy kał, wraz z nimi powinna opuszczać je także choroba.

Nie było to rozumowanie całkowicie pozbawione wewnętrznej konsekwencji. Lekarze widzieli, że objawy kiły mogą samoistnie ustępować. Owrzodzenia goiły się, wysypka znikała, pacjent czasem przez lata czuł się zdrowy. Ponieważ nie znano

okresów utajenia zakażenia, poprawę po kuracji łatwo było przypisać zastosowanemu lekarstwu. Tak rodziła się złudna reputacja kolejnych terapii.

Jeżeli pacjent po miesiącu pocenia, przeczyszczania i nacierania maściami przestawał mieć widoczne zmiany skórne, lekarz ogłaszał sukces. To, że choroba pozostawała w organizmie i po latach mogła zaatakować układ nerwowy, serce, naczynia lub inne narządy, nie było dla niego widoczne.

W ten sposób kiła stała się przez stulecia idealnym polem dla medycyny empirycznej, ale także dla szarlatanerii. Choroba zmieniająca swoje oblicze sprawiała, że niemal każda metoda mogła przez pewien czas wyglądać na skuteczną.

Oczyścić ciało: pot, krew i biegunka

Przekonanie, że leczenie powinno polegać na usuwaniu z organizmu „materii chorobowej", przetrwało niezwykle długo. Stosowano więc środki napotne, przeczyszczające i moczopędne. Ciało miało zostać zmuszone do wydalenia choroby.

Niektórzy terapeuci szli w tym kierunku bardzo daleko. Pacjentów umieszczano w gorących łaźniach, poddawano długotrwałemu poceniu, owijano kocami, a nawet — jak wynika z dawnych opisów — zakopywano w ogrzanym nawozie końskim, wierząc, że intensywne ciepło i pot przywrócą zdrowie. Takie praktyki nie były wyłącznie wynikiem okrucieństwa. Wyrastały z całego systemu myślenia o chorobie.

Podobną logikę miało przeczyszczanie. Jeszcze w XVIII wieku pojawiali się lekarze przekonani, że niemal każdą chorobę można wyleczyć, doprowadzając organizm do gwałtownego wydalenia tego, co mu szkodzi. Kiła była szczególnie podatna na takie eksperymenty, ponieważ brak skutecznej terapii otwierał drogę każdej metodzie obiecującej nadzieję.

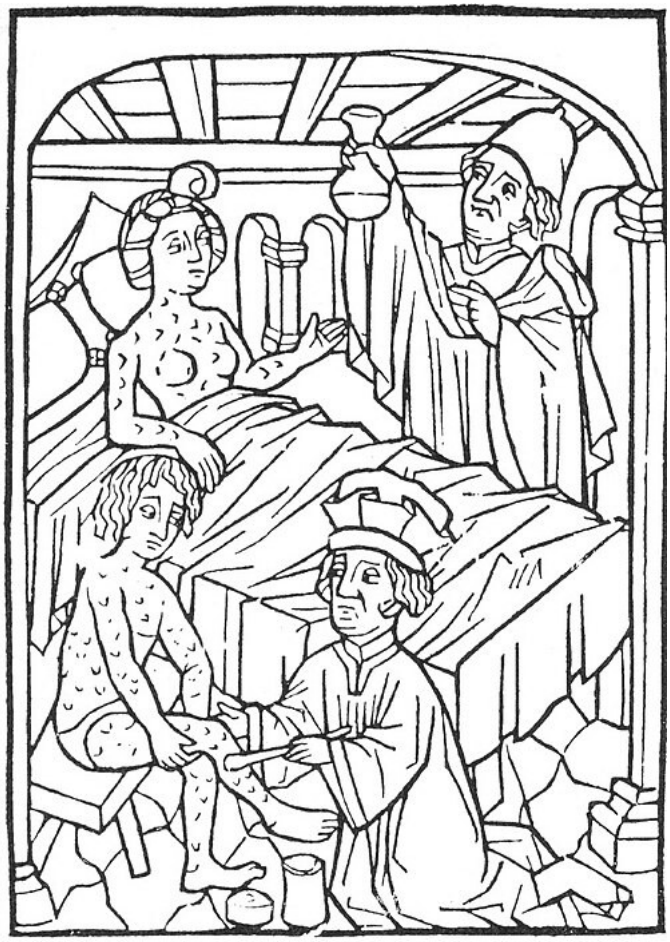
Pacjent miał więc wybór między chorobą a kuracją, która często sama stawała się ciężką chorobą.

Rtęć: lekarstwo, które zatruwało

Żaden środek nie jest tak silnie związany z dawnym leczeniem kiły jak rtęć.

Jej stosowanie wynikało częściowo z wcześniejszych tradycji medycznych. Preparaty rtęci wykorzystywano w leczeniu chorób skóry, a następnie zaczęto podawać je chorym na kiłę. W XVI wieku rtęć stała się niemal synonimem terapii przeciwkiłowej i utrzymała tę pozycję przez kilka stuleci.

Podawano ją na niemal każdy możliwy sposób. Wcierano maści rtęciowe w skórę. Nakładano plastry. Podawano preparaty doustnie. Stosowano lewatywy. Nasączano rtęcią elementy odzieży. Wprowadzano również fumigacje: pacjent siedział lub leżał w zamkniętym urządzeniu, do którego doprowadzano opary ogrzewanych związków rtęci. Niekiedy na zewnątrz pozostawała jedynie głowa chorego.



Stosowanie maści rtęciowych w leczeniu kiły. Źródło: A malafranczos morbo Gallorum praesservatio ac cura; eingescannt aus: Alois Niederstätter: 1400 – 1522: das Jahrhundert der Mitte: an der Wende vom Mittelalter zur Neuzeit, aus der Reihe Österreichische Geschichte, Wien 1996. Domena publiczna.

Celem nie zawsze było osiągnięcie określonej dawki leku. Często dążono przede wszystkim do wywołania gwałtownego ślinotoku. Im obfitsze wydzielanie śliny, tym skuteczniejsze — jak sądzono — miało być „oczyszczanie” organizmu. Cena była straszliwa.

Przewlekłe zatrucie rtęcią mogło powodować zapalenie i owrzodzenie jamy ustnej, obrzęk dziąseł, rozchwianie oraz utratę zębów, uszkodzenie nerek i układu nerwowego, zaburzenia psychiczne, drżenia, osłabienie i wyniszczenie. Wdychanie oparów dodatkowo uszkadzało drogi oddechowe.

Stąd gorzki sens dawnego powiedzenia: „Noc z Wenus, życie z Merkurym”. Merkury — rzymski bóg, którego imię łączono także z rtęcią — miał towarzyszyć choremu znacznie dłużej niż przyjemność, podczas której doszło do zakażenia.

Warto jednak oprzeć się łatwej pokusie przedstawiania dawnych lekarzy wyłącznie jako ignorantów. Rtęć rzeczywiście wykazuje działanie biologiczne i w pewnym

stopniu mogła wpływać na przebieg zakażenia. Problem polegał na tym, że granica między dawką oddziałującą na drobnoustrój a dawką niszczącą pacjenta była wyjątkowo niebezpieczna, a sposób podawania — trudny do kontrolowania. Leczenie mogło więc chwilowo zmniejszać objawy, jednocześnie zatruwając chorego.

Terapia rtęcią znakomicie ilustruje jeden z podstawowych problemów medycyny przednowoczesnej: nie wystarczy znaleźć substancję szkodliwą dla czynnika chorobotwórczego. Trzeba jeszcze znaleźć sposób, aby była znacznie mniej szkodliwa dla człowieka.

To właśnie poszukiwanie takiej różnicy — między trucizną dla drobnoustroju a trucizną dla gospodarza — stanie się później fundamentem nowoczesnej chemioterapii.

Gwajak: łagodniejsza nadzieja

Konkurentem rtęci stało się w XVI wieku drewno gwajakowe, sprowadzane z obszarów tropikalnej Ameryki.

Z drewna przygotowywano wywary. Chory pił gorącą miksturę, po czym był owijany kocami, aby wywołać intensywne pocenie. Niekiedy kuracji towarzyszyła ścisła dieta i środki przeczyszczające. Znów powracała ta sama idea: choroba miała opuścić organizm wraz z potem i innymi wydzielinami.

Gwajak zyskał ogromną sławę. Jego zwolennikiem był między innymi Ulrich von Hutten, niemiecki humanista, który sam cierpiał na kiłę i pozostawił dramatyczny opis własnych doświadczeń z leczeniem. Dla ludzi, którzy zetknęli się z wyniszczającymi skutkami kuracji rtęciowych, łagodniejsza terapia roślinna musiała być szczególnie atrakcyjna.

Odkrycie gwajaku jako leku na kiłę, według Stradanusa, 1590. Domena publiczna.

Niestety, gwajak nie okazał się skutecznym lekarstwem na zakażenie. Jeżeli pacjent czuł się po nim lepiej, mogło to wynikać z naturalnego ustępowania objawów, odpoczynku, nawodnienia czy innych elementów kuracji.

Próbowano również sarsaparilli i wielu innych roślin. Poszukiwanie lekarstwa w świecie natury było czymś całkowicie zrozumiałym — ogromna część rzeczywiście działających leków pochodzi przecież z substancji naturalnych. Problem polegał na tym, że bez kontrolowanych badań nie potrafiono odróżnić prawdziwego działania od przypadku, naturalnego przebiegu choroby i siły oczekiwań. Gdy nie można było wyleczyć, próbowano naprawiać

Leczenie kiły nie ograniczało się do prób zabicia niewidzialnej przyczyny choroby. Trzeba było także radzić sobie z jej następstwami.

W epoce przed skuteczną terapią późne postacie choroby mogły prowadzić do rozległych uszkodzeń tkanek. Zmiany w obrębie twarzy, w tym zniszczenie struktur nosa, stawały się nie tylko problemem zdrowotnym, lecz również społecznym piętnem. Twarz zdradzała chorobę, a choroba była kojarzona z zachowaniem seksualnym i moralnym potępieniem.

Stosowano więc protezy mające maskować ubytki. Rozwijały się również techniki rekonstrukcyjne. Jednym z pionierów chirurgii odtwórczej nosa był Gaspare Tagliacozzi. Jego metoda polegała na wykorzystaniu płata skóry z ramienia, który przez pewien czas pozostawał połączony z miejscem dawczym, aby utrzymać ukrwienie. Pacjent musiał znosić długotrwałe unieruchomienie ręki przy twarzy, zanim można było ostatecznie oddzielić przeszczep.

Było to leczenie skutków, nie przyczyny. Mimo to stanowi ważny element historii terapii: medycyna próbowała nie tylko przedłużyć życie chorego, lecz także przywrócić mu twarz, a wraz z nią możliwość powrotu do społeczeństwa.

Granica między leczeniem a torturą

Z dzisiejszej perspektywy część dawnych terapii trudno nawet nazwać leczeniem. Owrzodzenia wypalano rozgrzanym metalem i niszczono substancjami żrącymi. Nacinano tkanki. Stosowano mieszaniny zawierające rtęć, arsen, antymon i ołów. Zdarzały się preparaty będące fantastycznymi kompozycjami minerałów, tłuszczów i składników pochodzenia zwierzęcego.

Nie były to jednak wyłącznie ekscesy medycznego marginesu. Przez długi czas granica między racjonalną medycyną a terapią opartą na tradycji, autorytecie i desperacji była bardzo płynna.

Kiła dodatkowo sprzyjała drastycznym eksperymentom. Była przewlekła, stygmatyzująca i potencjalnie śmiertelna. Pacjent gotów był znieść niemal wszystko, jeżeli obiecano mu uwolnienie od choroby.

Historia ta przypomina o zasadzie, którą współczesna medycyna często uznaje za oczywistą: skuteczność terapii nie może być oceniana wyłącznie na podstawie tego, co dzieje się bezpośrednio po jej zastosowaniu. Lek musi być porównywany z naturalnym przebiegiem choroby, jego działania niepożądane muszą być mierzone, a korzyści — większe od szkód.

Przed pojawieniem się nowoczesnych badań klinicznych pacjent był często jednocześnie człowiekiem leczonym i eksperymentem.

Pierwsza „magiczna kula”

Na początku XX wieku pojawiła się idea, która zmieniła medycynę: zamiast ogólnie zatruwać organizm w nadziei, że choroba zginie pierwsza, należało znaleźć substancję wybiórczo atakującą czynnik zakaźny.

Paul Ehrlich określał taki wymarzony lek mianem „magicznej kuli”.

Nie chodziło oczywiście o magię. Przeciwnie — była to wizja skrajnie racjonalna. Jeżeli komórka drobnoustroju różni się chemicznie od komórek człowieka, być może da się stworzyć związek, który będzie wiązał się przede wszystkim z nią.

Zespół Ehrlicha systematycznie badał kolejne związki chemiczne. Było to podejście niezwykle nowoczesne: zamiast liczyć na przypadkowe odkrycie, tworzono i testowano całe serie substancji, porównując ich działanie.

Kluczową rolę odegrał japoński bakteriolog Sahachirō Hata. W 1909 roku wykazał, że związek oznaczony numerem 606 — arsfenamina — działa przeciw zakażeniu krętkowemu w modelu doświadczalnym. W następnym roku lek wszedł do użycia pod nazwą Salvarsan.

Numer nie był romantyczną nazwą. Oznaczał miejsce preparatu w długiej serii badanych związków. Właśnie ta liczba stała się jednym z symboli narodzin nowoczesnego poszukiwania leków.

Salvarsan bywa nazywany pierwszym nowoczesnym syntetycznym środkiem przeciwbakteryjnym albo jednym z początków chemioterapii. Nie był antybiotykiem w dzisiejszym znaczeniu tego słowa. Był związkiem arsenoorganicznym — skuteczniejszym od wcześniejszych terapii, ale dalekim od ideału.

Jego przygotowanie i podawanie były skomplikowane. Lek mógł powodować poważne działania niepożądane. Pojawiały się problemy związane z toksycznością i właściwym dawkowaniem. Późniejszy Neosalvarsan był łatwiejszy w stosowaniu, ale również nie stał się lekarstwem prostym i bezpiecznym.

Mimo wszystkich wad była to rewolucja.

Po raz pierwszy terapia kiły nie opierała się przede wszystkim na wywoływaniu potu, ślinotoku, biegunki czy ogólnego zatrucia. Lek został opracowany z myślą o określonym biologicznym celu. Salvarsan nie był jeszcze spełnieniem marzenia o bezpiecznej „magicznej kuli", lecz pokazał, że samo marzenie nie jest nierealne.

W latach 20. XX wieku do arsenału przeciwkilego weszły również związki bizmutu. Stosowano je samodzielnie lub w połączeniu z innymi lekami. Terapie nadal były długie, obciążające i wymagały wielokrotnych wizyt, ale medycyna stopniowo odchodziła od dawnej epoki rtęci. Badania Constantina Levaditiego i współpracowników należały do prac, które ugruntowały zastosowanie bizmutu w leczeniu kiły.

Leczyć gorączką

Najbardziej niezwykły rozdział nowoczesnej historii leczenia kiły rozpoczął się od obserwacji, że wysoka gorączka może czasami poprawiać stan niektórych pacjentów z ciężkimi zaburzeniami neurologicznymi.

Zanim pojawiła się skuteczna antybiotykoterapia, późna kiła układu nerwowego należała do najbardziej dramatycznych problemów medycyny. Jedną z jej postaci było porażenie postępujące, prowadzące do głębokich zmian osobowości, zaburzeń psychicznych, otępienia, niesprawności i śmierci.

Julius Wagner-Jauregg postanowił wykorzystać gorączkę jako narzędzie terapeutyczne. W 1917 roku zaczął zakażać pacjentów zarodźcami malarii. Napady wysokiej temperatury miały hamować chorobę kiłową. Następnie samą malarię leczono chininą.

Brzmi to dziś jak szaleństwo: aby leczyć jedną poważną chorobę zakaźną, celowo wywoływano drugą.

W realiach epoki rachunek ryzyka wyglądał jednak inaczej. Zaawansowana kiła układu nerwowego mogła prowadzić niemal nieuchronnie do katastrofy, podczas gdy

malarię — przynajmniej w części przypadków — można było próbować kontrolować dostępnymi lekami.

Malarioterapia nie była bezpieczna. Pacjenci mogli ciężko chorować i umierać. Nie była też metodą precyzyjną. Jednak w części przypadków przynosiła poprawę, jakiej wcześniej nie potrafiono osiągnąć.

W 1927 roku Wagner-Jauregg otrzymał Nagrodę Nobla za odkrycie wartości terapeutycznej zakażenia malarią w leczeniu porażenia postępującego. Był to jeden z nielicznych momentów w historii medycyny, gdy celowe zakażenie człowieka inną chorobą zostało uznane za wielki postęp terapeutyczny.

Malarioterapia pokazuje, jak łatwo oceniać dawną medycynę bez uwzględniania dostępnych wówczas możliwości. Dziś jej zastosowanie byłoby nie do przyjęcia, ponieważ istnieje leczenie znacznie bezpieczniejsze. W epoce przed penicyliną wybór nie brzmiał jednak: malaria albo nowoczesny antybiotyk. Brzmiał często: ryzykowna terapia albo postępujące, wyniszczające uszkodzenie mózgu.

Dopiero penicylina sprawiła, że ten dramatyczny kompromis stał się niepotrzebny.

Penicylina: lek, który zmienił reguły

Alexander Fleming zaobserwował działanie penicyliny w 1928 roku, ale od laboratoryjnej obserwacji do leku produkowanego w wystarczających ilościach prowadziła długa droga. Rozwój metod oczyszczania, produkcji i klinicznego wykorzystania penicyliny był dziełem wielu badaczy i zespołów.

Dla historii kiły szczególne znaczenie miał rok 1943. John F. Mahoney i jego współpracownicy opisali skuteczne leczenie wczesnej kiły penicyliną. To właśnie wtedy rozpoczęła się rewolucja, która ostatecznie zakończyła epokę rtęci, arsenu, bizmutu i malarioterapii jako podstawowych metod walki z tą chorobą. Zmiana była fundamentalna.

Penicylinę zaczęto produkować masowo w 1944 roku. Domena publiczna.

Dotychczasowe terapie były często długie, toksyczne i niepewne. Penicylina działała na krętka bladego wyjątkowo skutecznie, a jej toksyczność dla człowieka była nieporównanie mniejsza niż toksyczność dawnych preparatów metali ciężkich.

Kiła przestała być chorobą, w której lekarz musiał przez miesiące balansować między niewystarczającym leczeniem a zatruciem pacjenta.

Co równie niezwykłe, po ponad osiemdziesięciu latach od pierwszych udanych terapii penicylina nadal pozostaje podstawą leczenia kiły. W świecie bakterii coraz częściej odpornych na antybiotyki jest to sytuacja wyjątkowa. Współczesne wytyczne nadal wskazują penicylinę G jako preferowany lek we wszystkich stadiach choroby, przy czym jej postać, dawka i czas podawania zależą od etapu zakażenia i zajętych narządów.

Dlaczego jedna penicylina nie jest po prostu „penicyliną”

Dla osoby spoza medycyny może wydawać się dziwne, że ten sam antybiotyk występuje w różnych postaciach i że nie można ich dowolnie zamieniać.

W leczeniu kiły ma to ogromne znaczenie.

Penicylina benzatynowa po wstrzyknięciu domięśniowym uwalnia się powoli i długo utrzymuje odpowiednie stężenie we krwi. Dzięki temu znakomicie nadaje się do leczenia większości postaci wczesnej i utajonej kiły.

Inaczej jest, gdy zakażenie dotyczy ośrodkowego układu nerwowego, oka lub ucha. Nie każda postać penicyliny osiąga odpowiednie stężenie w tych miejscach. Dlatego w neurokile stosuje się penicylinę krystaliczną podawaną dożylnie w dużych dawkach.

To jeden z powodów, dla których kiły nie należy leczyć „jakimkolwiek antybiotykiem”, przypadkową tabletką pozostałą po poprzedniej infekcji ani preparatem penicyliny dobranym bez uwzględnienia stadium choroby.

Lek musi dotrzeć tam, gdzie ukrywa się przeciwnik.

Jak leczy się kiłę współcześnie

Współczesne schematy leczenia są nieporównanie prostsze niż dawne kuracje, ale ich dobór wymaga ustalenia postaci zakażenia i oceny pacjenta. Poniższe schematy pokazują logikę terapii i nie są instrukcją samoleczenia.

W kile pierwotnej, wtórnej i wczesnej utajonej u dorosłych standardowym leczeniem jest jednorazowe domięśniowe podanie 2,4 miliona jednostek penicyliny G benzatynowej.

Prostota tego schematu jest niezwykła, zwłaszcza gdy porówna się go z wielotygodniowymi i wielomiesięcznymi kuracjami dawnych epok.

Co więcej, duże randomizowane badanie opublikowane w 2025 roku potwierdziło, że u osób z wczesną kiłą pojedyncza dawka 2,4 miliona jednostek penicyliny benzatynowej nie była gorsza pod względem odpowiedzi serologicznej od podawania trzech takich dawek w kolejnych tygodniach. Badanie obejmowało również osoby żyjące z HIV. Było to ważne potwierdzenie, że wczesnej kiły nie trzeba „leczyć więcej", jeżeli nie ma ku temu określonych wskazań.

W późnej kile utajonej oraz w sytuacji, gdy nie wiadomo, jak długo trwa zakażenie, leczenie jest dłuższe. Stosuje się łącznie 7,2 miliona jednostek penicyliny G benzatynowej, podzielonych na trzy dawki po 2,4 miliona jednostek podawane domięśniowo w odstępach tygodniowych.

Różnica między jedną a trzema dawkami nie wynika z przekonania, że późna choroba jest po prostu „trzy razy cięższa". Chodzi o zapewnienie odpowiednio długiego działania antybiotyku.

W kile trzeciorzędowej bez zajęcia ośrodkowego układu nerwowego również stosuje się przedłużony schemat terapii penicyliną benzatynową. Jeżeli jednak występuje neurokiła albo kiła oka czy ucha, leczenie wygląda inaczej.

Kiedy krętek atakuje mózg, oczy lub słuch

Neurokiła może wystąpić na różnych etapach zakażenia. Podobnie kiła oka i ucha nie są wyłącznie problemem „ostatniego stadium" choroby.

W tych przypadkach podstawowym schematem leczenia dorosłych jest dożylna penicylina G krystaliczna w łącznej dawce 18–24 milionów jednostek na dobę przez 10–14 dni, podawana w dawkach podzielonych lub we wlewie ciągłym.

Kiłę oka leczy się tak jak neurokiłę nawet wtedy, gdy badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazuje zmian. Podobną zasadę stosuje się w kile ucha. Pacjent powinien być jednocześnie prowadzony przez odpowiedniego specjalistę — okulistę lub otolaryngologa.

To kolejny przykład, że samo słowo „penicylina" nie rozwiązuje problemu. Penicylina benzatynowa, doskonała w leczeniu wielu postaci kiły, nie zastępuje dożylnego leczenia wymaganego przy zajęciu określonych narządów.

W medycynie skuteczność zależy nie tylko od tego, jaki lek podajemy, ale również w jakiej postaci, w jakiej dawce, jak długo i dokąd musi on dotrzeć.

Leczenie ciąży: dwoje pacjentów, jedno szczególne zadanie

Szczególnym przypadkiem jest kiła u kobiety ciężarnej.

Lekarz leczy wówczas dwie osoby jednocześnie — matkę i rozwijający się płód. Celem jest nie tylko wyleczenie kobiety, lecz także zapobieżenie przeniesieniu zakażenia przez łożysko i rozwojowi kiły wrodzonej.

Tutaj pozycja penicyliny jest wyjątkowa.

Zgodnie z aktualnymi zaleceniami parenteralna penicylina G pozostaje jedynym leczeniem o udokumentowanej skuteczności w terapii kiły podczas ciąży i zapobieganiu zakażeniu płodu. Kobieta ciężarna jest leczona odpowiednim schematem penicyliny zależnym od stadium choroby. Jeżeli ma rzeczywistą alergię na penicylinę, zaleca się odczulanie, a następnie leczenie właśnie penicyliną, ponieważ nie istnieje równoważny, równie dobrze udokumentowany zamiennik chroniący płód.

W niektórych sytuacjach we wczesnej kile u ciężarnych rozważa się dodatkową dawkę penicyliny benzatynowej tydzień po pierwszej. Szczegóły zależą od wytycznych i sytuacji klinicznej. Najważniejsza zasada pozostaje jednak niezmienna: leczenia nie należy odwlekać.

To niezwykłe, że lek stosowany od lat czterdziestych XX wieku nadal jest środkiem, którego nie udało się w tym szczególnym zastosowaniu zastąpić czymś lepszym.

Gdy po leczeniu pacjent nagle czuje się gorzej

Jednym z najbardziej niepokojących zjawisk związanych z leczeniem kiły jest reakcja Jarischa-Herxheimera.

W ciągu pierwszej doby po rozpoczęciu skutecznej terapii może pojawić się gorączka, ból głowy, bóle mięśni i ogólne pogorszenie samopoczucia. Dla pacjenta sytuacja może wyglądać paradoksalnie: przyszedł po lekarstwo, dostał antybiotyk i nagle czuje się znacznie gorzej.

Nie oznacza to jednak, że choroba zaczęła gwałtownie postępować. Nie jest to również uczulenie na penicylinę.

Reakcja Jarischa-Herxheimera jest odpowiedzią organizmu związaną z rozpoczęciem leczenia zakażenia krętkowego i zachodzącymi wtedy procesami zapalnymi. Występuje częściej we wczesnej kile, gdy liczba drobnoustrojów jest większa.

Zwykle jest przejściowa i leczona objawowo. Szczególnej uwagi wymaga jednak u kobiet ciężarnych, ponieważ może wiązać się ze skurczami macicy lub objawami zagrożenia płodu. Nie jest to jednak powód, aby rezygnować z koniecznego leczenia.

Historia medycyny zna wiele przypadków, gdy pogorszenie po terapii było dowodem na toksyczność samego „leku”. W przypadku reakcji Jarischa-Herxheimera sytuacja jest inna: krótkotrwałe pogorszenie może towarzyszyć skutecznemu atakowi na zakażenie.

A co, jeżeli pacjent jest uczulony na penicylinę?

Pozycja penicyliny w leczeniu kiły jest tak silna, że pytanie o alergię ma szczególne znaczenie.

U nieciężarnych osób z wczesną kiłą i potwierdzoną alergią można w określonych sytuacjach stosować alternatywy, przede wszystkim doksycyklinę; ceftriakson również może być używany w wybranych przypadkach. Terapie te wymagają jednak właściwego doboru i starannej kontroli po leczeniu.

Nie każdy antybiotyk, który wykazuje aktywność przeciw krętkom w laboratorium, jest równie dobrym lekarstwem w rzeczywistym organizmie.

Szczególnie pouczająca jest historia azytromycyny. Początkowo wyglądała na wygodną alternatywę, lecz pojawienie się mutacji związanych z opornością makrolidową i przypadków niepowodzeń leczenia poważnie ograniczyło jej rolę. CDC nie zaleca azytromycyny jako leczenia kiły, właśnie ze względu na udokumentowaną oporność i niepowodzenia terapeutyczne.

W neurokile możliwości alternatywne są jeszcze bardziej ograniczone i wymagają szczególnej ostrożności. Ceftriakson może być brany pod uwagę w określonych sytuacjach, ale penicylina pozostaje punktem odniesienia.

W ciąży sytuacja jest najbardziej jednoznaczna: gdy penicylina jest potrzebna, a występuje prawdziwa alergia, rozwiązaniem jest najczęściej odczulenie, a nie zastąpienie jej dowolnym innym antybiotykiem.

Zabić bakterie to nie zawsze cofnąć szkody

Wyleczenie zakażenia nie oznacza, że organizm automatycznie wraca do stanu sprzed choroby.

Antybiotyk może zabić krętki, ale nie odbuduje zniszczonej tkanki nerwowej, nie cofnie każdej blizny, nie odtworzy utraconego słuchu ani nie naprawi w pełni uszkodzeń, które powstały przed rozpoczęciem terapii.

Dlatego czas ma znaczenie.

Im wcześniej zakażenie zostanie właściwie leczone, tym większa szansa, że nie dojdzie do trwałych następstw. W późnej kile terapia może zatrzymać dalsze działanie bakterii, ale nie zawsze potrafi odwrócić wszystkie skutki jej wcześniejszej obecności.

Ta różnica jest bardzo ważna dla rozumienia słowa „wyleczenie”. Można skutecznie usunąć przyczynę zakażenia, a jednocześnie nadal wymagać leczenia jego następstw.

Właśnie dlatego w epoce penicyliny nie zniknęły neurologia, okulistyka, otolaryngologia, kardiologia ani chirurgia związane z powikłaniami kiły. Zniknęła natomiast bezradność wobec samego drobnoustroju.

Zastrzyk nie kończy całej historii

Współczesne leczenie kiły nie polega wyłącznie na podaniu antybiotyku.

Po terapii konieczna jest kontrola kliniczna i serologiczna. Lekarz ocenia, czy objawy ustąpiły i czy odpowiednie wskaźniki laboratoryjne zmieniają się zgodnie z oczekiwaniami. W kile wczesnej CDC zaleca kontrolę kliniczną i serologiczną między innymi po 6 i 12 miesiącach.

Nie każdy wynik dodatni staje się po leczeniu ujemny. Testy wykrywające przeciwciała swoiste dla krętka mogą pozostawać dodatnie przez bardzo długi czas, niekiedy do końca życia. Dlatego ocena skuteczności leczenia wymaga właściwej interpretacji wyników, a nie prostego pytania: „dodatni czy ujemny?”.

Możliwe jest także ponowne zakażenie.

Przebycie kiły i jej skuteczne leczenie nie daje pewnej odporności na całe życie. Człowiek może zostać zakażony ponownie. Dlatego ponowny wzrost odpowiednich mian przeciwciał może wskazywać nie tylko na niepowodzenie terapii, lecz także na nowe zakażenie.

Leczenie jednego pacjenta staje się więc częścią szerszego działania: należy ocenić ryzyko zakażenia partnerów seksualnych, umożliwić im badanie i, gdy jest to wskazane, leczenie.

W tym sensie terapia kiły zawsze ma dwa wymiary. Jest leczeniem jednostki i jednocześnie przerywaniem łańcucha transmisji. Aktualne zalecenia podkreślają potrzebę oceny oraz powiadamiania osób, które mogły zostać narażone na zakażenie.

Penicylina wygrała, ale wojna się nie skończyła

Skoro kiłę można skutecznie wyleczyć, można by oczekiwać, że choroba zniknie. Nie zniknęła.

Sam fakt istnienia skutecznego leku nie oznacza, że każdy zakażony zostanie rozpoznany i leczony. Część zakażeń przebiega bez zauważalnych objawów. Nie wszyscy mają równy dostęp do opieki medycznej. Stygmatyzacja może opóźniać zgłoszenie się do lekarza. Partnerzy seksualni mogą nie wiedzieć o narażeniu. Po skutecznym leczeniu możliwe jest ponowne zakażenie.

Dochodzi jeszcze problem dostępności samego leku. WHO od lat zwraca uwagę na okresowe niedobory penicyliny benzatynowej w różnych częściach świata. Jeden z najstarszych i najważniejszych leków przeciwbakteryjnych może więc być czasem trudniejszy do zdobycia niż znacznie nowocześniejsze preparaty.

To jeden z paradoksów współczesnej medycyny: nauka rozwiązała problem biologiczny, ale organizacja opieki zdrowotnej, ekonomia, nierówności społeczne i ludzkie zachowania nadal mogą utrudniać wykorzystanie tego zwycięstwa.

Dlaczego wciąż nie ma szczepionki?

Penicylina leczy zakażenie. Szczepionka miałaby sprawić, aby do zakażenia w ogóle nie doszło albo aby jego przebieg był znacznie łagodniejszy.

Do 2026 roku nie ma jednak zatwierdzonej szczepionki przeciw kile. WHO zalicza kandydatów szczepionkowych przeciw tej chorobie nadal do etapu przedklinicznego.

Na pierwszy rzut oka może się to wydawać zaskakujące. Skoro znamy czynnik wywołujący chorobę, potrafimy go zabić penicyliną i umiemy tworzyć szczepionki przeciw znacznie bardziej złożonym patogenom, dlaczego krętek blady wciąż wymyka się wakcynologii?

Odpowiedź kryje się w niezwykłej biologii bakterii.

Treponema pallidum jest mistrzem dyskrecji immunologicznej. Jego błona zewnętrzna zawiera stosunkowo niewiele łatwo dostępnych białek, które można byłoby wykorzystać jako wyraźne cele dla przeciwciał. Część potencjalnych antygenów znajduje się w miejscach słabo dostępnych dla układu odpornościowego. Inne mogą wykazywać zmienność, pomagając bakterii wymykać się odpowiedzi immunologicznej.

Do tego dochodzi podstawowy problem: samo przechorowanie kiły nie zapewnia niezawodnej, trwałej odporności przed ponownym zakażeniem. Natura nie daje więc badaczom łatwego wzorca w rodzaju: „odtwórzmy za pomocą szczepionki odporność, która powstaje po chorobie”.

Przez dziesięciolecia badania utrudniały także szczególne wymagania biologiczne krętka. Rozwój metod długotrwałej hodowli *T. pallidum* oraz nowych narzędzi badania jego genów i białek otworzył jednak możliwości, których wcześniejsze pokolenia naukowców nie miały.

Ważną częścią poszukiwań stały się białka błony zewnętrznej i struktury uczestniczące w przyczepianiu się bakterii do tkanek, rozprzestrzenianiu się w organizmie oraz unikaniu odporności.

Idealna szczepionka musiałaby prawdopodobnie wykonać kilka zadań jednocześnie: utrudnić zakażenie, ograniczyć rozprzestrzenianie się bakterii, pobudzić skuteczną odpowiedź komórkową i przeciwciałową oraz działać przeciw różnym szczepom krętka. Szczególnie cenne byłoby także zahamowanie przenikania bakterii przez łożysko i w ten sposób zapobieganie kile wrodzonej.

Szczepionka, która nie musi być doskonała

W potocznym rozumieniu szczepionka albo „działa”, czyli zapobiega zakażeniu, albo nie działa.

W rzeczywistości sprawa może być bardziej złożona.

Szczepionka przeciw kile mogłaby być cenna nawet wtedy, gdyby nie zapobiegała każdemu zakażeniu. Jeżeli ograniczałaby liczbę bakterii, hamowała ich rozsiew do odległych narządów, skracała zakaźność, zapobiegała późnym powikłaniom albo utrudniała przeniesienie zakażenia z matki na płód, jej znaczenie dla zdrowia publicznego nadal mogłoby być ogromne.

To zmienia sposób myślenia o sukcesie.

Celem maksymalnym pozostaje oczywiście odporność chroniąca przed zakażeniem. Celem pośrednim może być jednak stworzenie człowiekowi przewagi: spowolnienie przeciwnika, ograniczenie jego możliwości ukrywania się i rozsiewania, a następnie umożliwienie układowi odpornościowemu i leczeniu antybiotykowemu szybszego zakończenia infekcji.

Laboratorium nadziei

W ostatnich latach badania nad szczepionką wyraźnie przyspieszyły, ale nadal znajdują się przede wszystkim na etapie doświadczeń przedklinicznych.

W 2025 roku opisano częściową ochronę w króliczym modelu kiły po immunizacji wariantami białka TprC. Nie oznacza to gotowej szczepionki dla człowieka. Pokazuje jednak, że określone białka krętka mogą wywołać odpowiedź skierowaną przeciw strukturom dostępnym na powierzchni bakterii.

Na przełomie 2025 i 2026 roku opublikowano również badania przeciwciał skierowanych przeciw zewnętrznym fragmentom białek z rodziny FadL. W doświadczeniach laboratoryjnych przeciwciała te wpływały na integralność błony zewnętrznej i zdolność krętków do zakażania. Takie prace pomagają określić, które miejsca na powierzchni bakterii mogą być jej prawdziwą „piętą achillesową”.

W 2026 roku opisano także eksperymentalnego kandydata szczepionkowego opartego na technologii mRNA i nanocząstkach lipidowych, kodującego antygen TP0954, z obiecującymi wynikami w modelu króliczym. Jest to jednak nadal badanie przedkliniczne, a droga od dobrego wyniku u zwierząt do bezpiecznej i skutecznej szczepionki dla ludzi bywa długa i pełna niepowodzeń.

Najbardziej prawdopodobne wydaje się, że przyszła szczepionka nie będzie oparta na jednym przypadkowo wybranym antygenie. Krętek jest zbyt zręczny w unikaniu odpowiedzi immunologicznej. Skuteczna strategia może wymagać jednoczesnego uderzenia w kilka konserwatywnych struktur potrzebnych bakterii do przeżycia, przyczepiania się do tkanek i rozprzestrzeniania w organizmie.

W pewnym sensie badacze wracają więc do marzenia Ehrlicha o „magicznej kuli”, ale w nowej postaci.

Nie szukają już pojedynczej trucizny, która wybiórczo zabije drobnoustrój. Próbują nauczyć sam układ odpornościowy, gdzie znajduje się cel.

Od „wypędzania choroby” do precyzyjnego leczenia

Historia terapii kiły zatoczyła niezwykły łuk.

Zaczęła się od oczyszczania ciała. Chorobę próbowano wypocić, wydalić, wypalić lub wytruć. Potem przyszła rtęć — przez stulecia symbol desperackiego kompromisu między leczeniem a zatruciem. Gwajak dawał nadzieję na łagodniejszą drogę, ale nie potrafił usunąć zakażenia. Salvarsan pokazał, że lek można projektować przeciw określonemu przeciwnikowi. Malarioterapia wykorzystała jedną chorobę przeciw drugiej. Penicylina wreszcie zmieniła kiłę z wieloletniego wyroku w zakażenie, które w ogromnej większości przypadków można skutecznie wyleczyć.

Ale nawet to zwycięstwo nie jest końcem opowieści.

Leczenie musi być dostępne. Pacjent musi zostać rozpoznany i podjąć terapię. Partnerzy muszą wiedzieć o ryzyku zakażenia. Kobieta ciężarna musi otrzymać leczenie odpowiednio wcześnie. Trzeba pamiętać, że wyleczenie nie daje gwarancji odporności na ponowne zakażenie. Trzeba też nadal poszukiwać nowych leków i, być może przede wszystkim, szczepionki.

Przez stulecia człowiek próbował być bardziej wytrzymały od choroby i od stosowanych przeciw niej trucizn.

Dziś sytuacja jest odwrotna. Dysponujemy lekiem, który wciąż skutecznie trafia w krętka bladego. Największym wyzwaniem nie jest już znalezienie substancji zdolnej go zabić. Jest nim dopilnowanie, aby zakażenie zostało wykryte, właściwie leczone i nie zdążyło wyrządzić szkód — oraz znalezienie sposobu, by kiedyś w ogóle nie dopuścić do jego rozwoju.

Najbardziej niezwykłe jest zaś to, że po epoce rtęci, arsenu, malarii i niezliczonych kuracji jedna z najgroźniejszych chorób dawnych stuleci ustępuje dziś przed lekiem odkrytym niemal sto lat temu.

Penicylina nie zakończyła historii kiły.

Zakończyła jednak epokę, w której lekarstwo mogło być niemal równie przerażające jak choroba.

Rozdział VI

Choroba sekretna nad Wisłą

Kiła w Polsce między dworem, szpitalem i państwem

Historia kiły w Polsce nie jest po prostu lokalnym dodatkiem do powszechnej historii choroby. Nie istniał przecież osobny „polski" krętek, a lekarze działający w Krakowie, Warszawie, Wilnie czy Lwowie korzystali z tych samych teorii i środków, które krążyły po Europie. Polska odrębność ujawniała się gdzie indziej: w języku, którym o chorobie mówiono, w sposobach organizowania pomocy, w szczególnej roli szpitali, w doświadczeniu wojen i rozbiorów, a w XX wieku — w wielkich państwowych kampaniach zdrowotnych.

To właśnie w dziejach kiły wyjątkowo wyraźnie widać, że zaraza nie jest wyłącznie wydarzeniem biologicznym. Choroba przenoszona podczas kontaktów seksualnych natychmiast wkracza w obszary moralności, religii, prawa, rodziny i władzy. Zmusza społeczeństwo do odpowiedzi na niewygodne pytania. Czy zakażony jest chorym, któremu należy pomóc, czy człowiekiem winnym własnego nieszczęścia? Czy państwo ma prawo ingerować w jego życie intymne? Czy należy chronić tajemnicę pacjenta, czy zdrowie jego partnerów? Czy prostytucję trzeba karać, tolerować, kontrolować, a może przede wszystkim usuwać jej społeczne przyczyny?

W Polsce odpowiedzi na te pytania zmieniały się przez stulecia. Najpierw istniała „choroba sekretna", o której mówiono półgłosem. Później pojawił się specjalny szpital, następnie klinika uniwersytecka, poradnia, laboratorium i państwowy rejestr. Wreszcie kiła stała się przedmiotem kampanii prowadzonej w skali całego kraju. I właśnie ta droga — **od wstydu do instytucji, od indywidualnej kuracji do zdrowia publicznego** — stanowi najbardziej charakterystyczny polski wątek jej dziejów.

„Przymiot" zaczyna mówić po polsku

Jednym z najważniejszych wydarzeń w dziejach polskiej medycyny było ukazanie się w Krakowie w 1581 roku dzieła Wojciecha Oczki *Przymiot*. Nie chodziło tylko o to, że powstała książka poświęcona kile. Znaczenie pracy było szersze: Oczko pisał po polsku w epoce, w której językiem uczonej medycyny pozostawała przede wszystkim łacina. Musiał więc nie tylko opisywać chorobę, lecz również tworzyć i porządkować język, którym można było o niej mówić. *Przymiot* stał się dzięki temu jednym z ważnych etapów rozwoju polskiego piśmiennictwa medycznego. Cyfrowe egzemplarze dzieła zachowały się w zbiorach Biblioteki Narodowej.

Nie ma potrzeby ponownie przedstawiać tu poglądów Oczki na naturę choroby ani szczegółów zalecanych przez niego kuracji — należą one do wcześniejszych rozdziałów tej książki. Warto jednak zwrócić uwagę na coś innego. Oczko znajdował

się na granicy dwóch sposobów myślenia. Z jednej strony był lekarzem swojej epoki, dziedzicem teorii humoralnej i przekonania, że sposób życia, jedzenie, picie i obyczaje wpływają na rozwój choroby. Z drugiej — próbował opisywać przymiot systematycznie, jako problem wymagający obserwacji i uporządkowanego postępowania.

W jego pismach pojawiała się krytyka pijaństwa, obżarstwa, lenistwa i rozwiązłości, szczególnie przypisywanych warstwom uprzywilejowanym. Szlachcic prowadzący życie pełne uczt i seksualnej swobody mógł w tym obrazie wypaść gorzej od ciężko pracującego chłopa. Było w tym oczywiście wiele ówczesnego moralizatorstwa, ale również ważna intuicja: **zdrowia nie da się całkowicie oddzielić od warunków i stylu życia**. Problem polegał na tym, że w przypadku chorób przenoszonych drogą płciową łatwo było przejść od tej obserwacji do osądzania pacjenta.

Tak narodziło się napięcie, które będzie towarzyszyć polskiej wenerologii przez następne stulecia. Lekarz miał leczyć człowieka, którego społeczeństwo często najpierw chciało osądzić.

Za murami miasta

Już w pierwszych dziesięcioleciach XVI wieku stało się jasne, że indywidualna praktyka lekarzy i cyrulików nie wystarcza. W 1528 roku w Krakowie utworzono specjalny ośrodek przyjmujący chorych cierpiących na schorzenia określane wówczas jako weneryczne. Szpital św. Rocha i św. Sebastiana, położony poza zwartą zabudową miasta, należy do najwcześniejszych znanych na ziemiach polskich przykładów instytucjonalnej odpowiedzi na problem kiły. Sam fakt przeznaczenia znacznej części szpitalnej przestrzeni dla takich pacjentów świadczy o skali problemu, choć dawnych zapisów nie można oczywiście przeliczać bezpośrednio na współczesne statystyki epidemiologiczne.

Była to zmiana większa, niż może się wydawać. Choroba, którą próbowano ukrywać przed rodziną i sąsiadami, stawała się jednocześnie sprawą miasta. Trzeba było znaleźć budynek, pieniądze, personel, żywność i zasady przyjmowania pacjentów. Nawet jeśli ówczesne działania nie opierały się na wiedzy o bakteriach i nowoczesnej epidemiologii, powstawał zalążek czegoś, co dziś nazwalibyśmy polityką zdrowia publicznego.

Podobny proces zachodził w Warszawie. Założony w 1591 roku z inicjatywy związanej z działalnością Piotra Skargi przytułek dla ludzi chorych i porzuconych, nazywany w dawnych źródłach „szpitalem Gnoiników”, przekształcił się z czasem w Szpital św. Łazarza, przez stulecia silnie związany z leczeniem chorób wenerycznych. Sama dawna nazwa „Gnoiniki” brzmi dziś brutalnie, ale dobrze pokazuje społeczny świat, z którego wyrastała dawna opieka. Chory ubogi nie był jeszcze pełnoprawnym pacjentem. Był również człowiekiem „porzuconym”, kłopotem, którego trzeba było gdzieś umieścić.

Historia tych placówek pokazuje narodziny szczególnego modelu opieki: połączenia pomocy z izolacją. Szpital chronił chorego przed całkowitym opuszczeniem, ale jednocześnie usuwał go z pola widzenia zdrowej części miasta. W

przypadku kiły mechanizm ten wzmacniało poczucie wstydu. Choroba była „sekretna”, lecz jej nosiciel mógł zostać publicznie napiętnowany.

Polska kuracja czy europejska medycyna?

Nie powstała odrębna, konsekwentna „polska szkoła” leczenia kiły. Na ziemiach Rzeczypospolitej stosowano zasadniczo ten sam repertuar środków, który był znany w innych częściach Europy: preparaty rtęciowe, odwary roślinne, zabiegi mające wywoływać silne pocenie, później kolejne preparaty farmakologiczne wprowadzane wraz ze zmianami europejskiej medycyny. Dzieła polskich lekarzy były częścią międzynarodowego obiegu wiedzy, a uczeni kształcili się za granicą, czytali obce traktaty i utrzymywali kontakty z europejskimi ośrodkami.

Polska specyfika ujawniała się raczej w sposobie, w jaki medycyna uczona spotykała się z praktyką cyrulików i lecznictwem ludowym. Leopold Lafontaine, lekarz działający w Rzeczypospolitej u schyłku XVIII wieku, opisywał między innymi drastyczny zwyczaj umieszczania nagiego chorego po szyję w dole wypełnionym końskim nawozem, aby przez intensywne ogrzanie i pocenie „wypędzić” chorobę z organizmu. Nie ma podstaw, by traktować takie praktyki jako skuteczną terapię. Są natomiast wymownym świadectwem desperacji. Człowiek cierpiący na przewlekłą, wyniszczającą i wstydliwą chorobę gotów był poddać się niemal wszystkiemu, co dawało nadzieję na poprawę.

W tym sensie polskie doświadczenie nie było wyjątkowe. W całej Europie przez długi czas granica między lekarstwem a trucizną, terapią a torturą, doświadczeniem klinicznym a eksperymentem na człowieku pozostawała nieostra. Odrębność ziem polskich polegała przede wszystkim na tym, jak te metody funkcjonowały w miejscowej sieci szpitali, cechów cyrulickich, praktyk prywatnych i medycyny ludowej.

Wojciech Oczko sam przestrzegał przed bezmyślnym i nadmiernym stosowaniem niebezpiecznych środków. To ważny szczegół. Historia medycyny nie jest bowiem prostym podziałem na „ciemnych dawnych lekarzy” i „oświeconą współczesność”. Także w epoce nieskutecznych terapii istnieli praktycy świadomi, że lekarstwo może zaszkodzić bardziej niż choroba.

„Choroba dworska”, która nie znała granic stanowych

Jedną z dawnych polskich nazw kiły była „choroba dworska”. Określenie wydaje się sugerować, że przymiot był przypadłością królów, magnatów i arystokratów. Źródła rzeczywiście pełne są opowieści o podejrzewanych zakażeniach monarchów, możnowładców i ludzi sztuki. Trzeba jednak zachować ostrożność.

Po pierwsze, retrospektywne diagnozowanie ludzi zmarłych przed wiekami jest zajęciem ryzykownym. Wysypka, owrzodzenia, bezpłodność, udar, zaburzenia psychiczne czy paraliż mogą mieć wiele przyczyn. Sam opis kronikarza rzadko wystarcza do pewnego rozpoznania kiły. Dlatego opowieści o Janie Olbrachcie, Aleksandrze Jagiellończyku czy innych władcach należy traktować raczej jako hipotezy niż medyczne diagnozy postawione pięć stuleci po śmierci pacjenta.

Po drugie, choroby elit są po prostu lepiej widoczne w źródłach. Królowie i magnaci mieli lekarzy, a ich dolegliwości trafiały do listów, rachunków, kronik i pamiętników. Ubogi mieszkaniec miasta pozostawiał po sobie znacznie mniej dokumentów. Jeżeli pojawiał się w źródłach, to najczęściej jako anonimowy pacjent szpitala.

Kiła przekraczała granice społeczne, ale **nie była społecznie sprawiedliwa**. Człowiek zamożny mógł kupić dyskrecję, opiekę, lepsze jedzenie i możliwość długiej rekonwalescencji. Człowiek biedny mógł utracić pracę, zostać porzucony, zamknięty w przytułku albo trafić w ręce przypadkowego uzdrowiciela. Kobieta mogła dodatkowo zostać uznana nie tylko za chorą, lecz także za „źródło zakażenia", nawet gdy sama zaraziła się od męża lub padła ofiarą przemocy.

„Choroba dworska" była więc w istocie chorobą całego społeczeństwa. Dwór dawał jej jedynie bardziej widoczną twarz.

Od cyrulika do kliniki

W XIX wieku zmieniał się nie tylko sposób leczenia kiły, ale także miejsce, jakie zajmowała ona w medycynie. Wenerologia długo nie istniała jako samodzielna, jasno wyodrębniona specjalność. Choroby weneryczne znajdowały się na pograniczu chirurgii, chorób skóry i medycyny wewnętrznej. Zajmowali się nimi chirurdzy i cyrulicy, a dopiero stopniowo problematyka ta trafiała do uniwersyteckich klinik.

Na ziemiach polskich proces ten można prześledzić przez kolejne podręczniki i ośrodki. Rafał Józef Czerwiakowski wprowadzał zagadnienia skórno-weneryczne do nauczania chirurgii w Krakowie. Jakub Szymkiewicz w wydanej w 1806 roku *Nauce chirurgii teoretycznej i praktycznej* poświęcił wiele miejsca chorobom, które później stały się domeną wenerologii. Józef Czekierski omawiał je w swoim wielotomowym podręczniku chirurgii. W 1833 roku Ludwik Bierkowski wydał osobne dzieło *Choroby syfilityczne czyli weneryczne oraz sposoby ich leczenia*. Sam tytuł dobrze oddaje moment przejściowy: dawna „choroba weneryczna" zaczynała rozpadać się na wyraźniej rozróżniane jednostki.

Ważną postacią był Polikarp Girsztowt, prowadzący w XIX wieku doświadczenia polegające na celowym przenoszeniu materiału z owrzodzeń. Z dzisiejszego punktu widzenia takie eksperymenty muszą budzić poważne pytania etyczne. Warto jednak zauważyć również językowy szczegół: w dawnych tekstach „zaszczepienie" mogło oznaczać **wszczepienie materiału zakaźnego**, czyli inokulację, a nie szczepienie ochronne we współczesnym znaczeniu. Ta różnica okaże się ważna, gdy przyjdzie mówić o poszukiwaniu prawdziwej szczepionki przeciw kile.

W XIX wieku kształtowała się także mapa polskiej syfilidologii. Szczególną rolę odgrywały Kraków i Warszawa, ale ważne środowiska powstały również w Wilnie, Lwowie, a później w Poznaniu. W Krakowie rozwój specjalistycznej opieki prowadził od oddziałów szpitalnych do kliniki dermatologicznej kierowanej od 1863 roku przez Antoniego Rosnera. W Warszawie centralną rolę przez dziesięciolecia odgrywał Szpital św. Łazarza. Wilno i Lwów tworzyły własne tradycje akademickie, choć ich rozwój wielokrotnie przerywały represje polityczne i zmiany granic. W Poznaniu po odzyskaniu niepodległości powstała nowa klinika uniwersytecka. Tak budowała się

specjalność, która nie miała jednego centrum, lecz sieć ośrodków rozwijających się w różnych państwach zaborczych, językach administracyjnych i systemach akademickich.

Rozbiory stworzyły bowiem sytuację paradoksalną. Nie istniało państwo polskie zdolne prowadzić jednolitą politykę zdrowotną, ale polscy lekarze pracowali jednocześnie w kilku wielkich systemach medycznych. Studiowali w Wiedniu, Berlinie, Petersburgu czy Paryżu, publikowali w różnych językach i przenosili wiedzę między ośrodkami. Polska wenerologia rozwijała się więc bez polskiego państwa.

Niepodległa Polska dziedziczy epidemię

Gdy w 1918 roku Polska odzyskała niepodległość, odziedziczyła nie tylko ziemie trzech zaborów. Odziedziczyła także trzy systemy prawne, różne struktury ochrony zdrowia, ogromne zniszczenia wojenne, ruchy ludności i poważny problem chorób wenerycznych.

W materiałach z 1919 roku pojawia się liczba około 1,1 miliona osób dotkniętych chorobami wenerycznymi. Liczby tej nie należy przedstawiać jako liczby chorych na kiłę. Obejmowała ona szerszą kategorię schorzeń, przede wszystkim kiłę, rzeżączkę i wrzód miękki, a sposób zbierania danych nie odpowiadał współczesnemu nadzorowi epidemiologicznemu. Mimo tych zastrzeżeń skala była alarmująca. Młode państwo musiało budować własną administrację zdrowotną w chwili, gdy wojna jeszcze się nie skończyła, granice nie były ustalone, a przez kraj przemieszczały się setki tysięcy żołnierzy, uchodźców i przesiedleńców.

Wojna sprzyja chorobom przenoszonym drogą płciową nie dlatego, że nagle znika wszelka obyczajowość, lecz dlatego, że rozpadają się codzienne struktury życia. Ludzie zostają oddzieleni od rodzin, przemieszczają się wielkie armie, rośnie bieda, kwitnie handel seksem, dochodzi do gwałtów i innych form przemocy seksualnej. Jednocześnie pogarsza się dostęp do lekarzy i leków.

Szczególnie ważne jest tu doświadczenie kobiet. Dawna polityka sanitarna często przedstawiała prostytutkę jako główne „źródło zarazy”. W praktyce kobiety świadczące usługi seksualne poddawano kontroli lekarskiej, rejestracji i przymusowym badaniom, podczas gdy ich klienci pozostawali znacznie mniej widoczni dla aparatu państwowego. Był to model znany również poza Polską, ale w II Rzeczypospolitej stał się częścią debaty o sposobie zwalczania chorób wenerycznych.

Między pomocą a kontrolą

W dwudziestoleciu międzywojennym polska polityka wobec kiły rozwijała się pomiędzy dwoma biegunami.

Pierwszym była **opieka**. Lekarze związani z rozwijającą się wenerologią domagali się łatwiejszego dostępu do poradni, bezpłatnego leczenia, edukacji zdrowotnej i stworzenia systemu, dzięki któremu człowiek chory nie będzie ukrywał się tylko dlatego, że nie ma pieniędzy.

Drugim biegunem była **kontrola**. Państwo tworzyło komisje sanitarno-obyczajowe, regulowało prostytucję i rozważało coraz dalej idącą ingerencję w życie prywatne. Sieć poradni pozostawała jednak niewystarczająca, a możliwości finansowe państwa ograniczone. Przepisy mogły być surowe, lecz człowiek mieszkający daleko od lekarza nadal nie miał gdzie się zbadać.

Szczególnie interesującą i zarazem niejednoznaczną postacią tego okresu był Leon Wernic. Należał do pionierów społecznego myślenia o chorobach wenerycznych. Popierał szeroką profilaktykę, organizację masowej i dostępnej pomocy oraz działania wykraczające poza indywidualny gabinet lekarski. Jednocześnie był związany z ruchem eugenicznym, który w pierwszej połowie XX wieku cieszył się uznaniem części elit naukowych i politycznych wielu państw.

Ta dwoistość jest ważna. Nowoczesne zdrowie publiczne rodziło się nie tylko z humanitarnej troski. Czasami łączyło się z marzeniem o „ulepszaniu narodu", ograniczaniu praw ludzi uznanych za „niepełnowartościowych" i podporządkowaniu jednostki interesowi biologicznemu państwa. Walka z kiłą mogła więc prowadzić zarówno do bezpłatnej poradni, jak i do projektu nadmiernej kontroli nad małżeństwem, seksualnością i rozrodczością.

W 1932 roku polski kodeks karny przewidywał odpowiedzialność za narażenie innej osoby na zakażenie chorobą weneryczną. Był to wyraz przekonania, że transmisja zakażenia nie jest wyłącznie prywatną sprawą dwojga ludzi. Prawo karne mogło jednak działać tylko na końcu całego łańcucha. Nie zastępowało badań, edukacji, zaufania do lekarza ani dostępu do opieki.

Wojna niszczy to, co zbudowała medycyna

Druga wojna światowa stworzyła warunki niemal idealne dla ponownego nasilenia chorób przenoszonych drogą płciową. Zniszczono znaczną część infrastruktury medycznej. Lekarze ginęli, byli więzieni, mordowani i zmuszani do ucieczki. Miliony ludzi przesiedlano. Okupacja oznaczała głód, przymusową pracę, rozpad rodzin i powszechną przemoc.

Do tego dochodzi przemoc seksualna, która w dawnych opisach epidemii bywała spychana na margines. Tymczasem gwałt wojenny nie jest tylko zbrodnią przeciwko wolności i godności człowieka. Jest także drogą transmisji zakażeń. Ofiara przemocy może zostać obciążona chorobą, a następnie — w społeczeństwie piętnującym zakażenia weneryczne — dodatkowo obwiniona za własne nieszczęście.

Dokładnej liczby osób chorych na kiłę bezpośrednio po wojnie nie da się dziś ustalić z precyzją. W historycznych opracowaniach pojawiają się bardzo wysokie szacunki, ale powojenne statystyki były niepełne, a system rejestracji dopiero odbudowywano. Pewne jest natomiast, że sytuacja została uznana za problem o skali ogólnopaństwowej. Dawny model, w którym chory sam szukał lekarza, okazał się niewystarczający.

Państwo postanowiło szukać chorych.

Dekret, laboratorium i Akcja „W”

W kwietniu 1946 roku wydano dekret o zwalczaniu chorób wenerycznych. Tworzył on prawne podstawy dla aktywnego działania państwa wobec zakażeń, które dotąd zbyt często pozostawały ukryte. Kilka lat później walka z kiłą przybrała formę zorganizowanej kampanii obejmującej cały kraj.

W 1948 roku rozpoczęto działania znane jako **Akcja „W”**. Był to jeden z najważniejszych momentów w polskiej historii kiły. Przełom nie polegał wyłącznie na pojawieniu się skutecznego leku. Ten należy do historii terapii i został omówiony w innym rozdziale. W polskim doświadczeniu równie ważne było zbudowanie **systemu**, który potrafił doprowadzić diagnostykę i leczenie do ludzi.

Tworzono poradnie i pracownie serologiczne, rozwijano badania masowe, organizowano działalność terenową i edukację zdrowotną. Leczenie miało być dostępne bez bariery finansowej. Chorobę próbowano wyprowadzić z tajemnicy prywatnego gabinetu i uczynić przedmiotem aktywnego nadzoru epidemiologicznego. W 1949 roku powstał Państwowy Instytut Wenerologiczny, kierowany przez Mariana Grzybowskiego, a w 1951 roku placówkę przekształcono w Instytut Dermatologii i Wenerologii. Instytucja łączyła zadania kliniczne, laboratoryjne, naukowe i organizacyjne.

Statystyki pokazują skalę zmiany. Gdy w 1948 roku rozpoczynano systematyczną rejestrację, zapadalność na wczesną objawową kiłę szacowano na około 230 przypadków na 100 tysięcy mieszkańców. W 1954 roku wskaźnik miał spaść do około 8 na 100 tysięcy. Nawet uwzględniając ograniczenia ówczesnego nadzoru, była to zmiana ogromna.

Łatwo przypisać ten sukces jednemu czynnikowi: skutecznemu antybiotykowi. Byłoby to jednak uproszczenie. Lek pozostający w magazynie nie zatrzymuje epidemii. Potrzebny jest lekarz, który go poda, laboratorium, które wykryje zakażenie, poradnia dostępna dla człowieka niezamożnego, możliwość odnalezienia osób narażonych na zakażenie i przekonanie pacjenta, że zgłoszenie się po pomoc nie oznacza społecznej śmierci.

Polską specjalnością nie była więc cudowna cząsteczka chemiczna, lecz organizacja masowej walki z chorobą.

Akcja „W” pokazała zarazem dwuznaczność nowoczesnego państwa sanitarnego. Ten sam aparat, który oferował bezpłatną pomoc, mógł stosować obowiązek, kontrolę i presję. Z perspektywy człowieka chorego granica między opieką a nadzorem nie zawsze była oczywista. W państwie powojennym, coraz silniej podporządkowanym systemowi komunistycznemu, zdrowie publiczne rozwijało się w warunkach ograniczonych praw jednostki.

Nie zmienia to faktu, że pod względem epidemiologicznym kampania odniosła wielki sukces. Najważniejszą lekcją nie jest jednak to, że państwo „pokonało” kiłę. Najważniejsza lekcja zaczęła się dopiero wtedy, gdy uwierzono, że problem został rozwiązany na zawsze.

Zwycięstwo, które uśpiło czujność

W 1957 roku Instytut Dermatologii i Wenerologii został zlikwidowany. Jednym z powodów było przekonanie, że zagrożenie chorobami wenerycznymi zostało w dużej mierze opanowane. Zadania związane z nadzorem miały przejąć inne struktury.

Historia szybko pokazała, jak niebezpieczna jest taka pewność siebie. Ograniczenie intensywności działań profilaktycznych i organizacyjnych zbiegło się z ponownym wzrostem zachorowań. Pod koniec lat sześćdziesiątych Polska znów stanęła wobec wyraźnej epidemii kiły. W 1969 roku wskaźnik zapadalności na jej wczesne postacie sięgał około 52 przypadków na 100 tysięcy mieszkańców — wielokrotnie więcej niż w połowie lat pięćdziesiątych.

Nie oznaczało to, że lek przestał działać. Nie pojawiła się też nagle zupełnie nowa choroba. Zawiódł przede wszystkim system, który uznano za mniej potrzebny właśnie dlatego, że wcześniej odniósł sukces.

To jeden z najbardziej paradoksalnych mechanizmów zdrowia publicznego. Skuteczna kampania usuwa problem z pola widzenia. Gdy ludzie przestają widzieć chorych, zaczynają kwestionować potrzebę utrzymywania poradni, laboratoriów i wyspecjalizowanych zespołów. Oszczędza się na zapobieganiu, ponieważ zapobieganie działa. A potem choroba powraca.

W 1970 roku reaktywowano Instytut Wenerologii. Jedną z najważniejszych postaci tego etapu był Józf Towpik, który uczestniczył w odbudowie systemu ogólnokrajowego nadzoru. Instytut miał analizować sytuację epidemiologiczną, oceniać pracę terenowych placówek i koordynować działania prowadzone w różnych częściach kraju. Polska włączała się również w międzynarodowe badania i programy Światowej Organizacji Zdrowia dotyczące chorób wenerycznych i innych krętkowic.

Historia zatoczyła koło. Najpierw kiła wymusiła stworzenie instytucji. Sukces instytucji przekonał decydentów, że można ją zlikwidować. Powrót choroby wymusił jej odbudowę.

Polska szkoła masowego wykrywania

Jednym z najważniejszych, a mniej widowiskowych osiągnięć polskiej walki z kiłą był rozwój zaplecza laboratoryjnego. W historii chorób zakaźnych bohaterem opowieści najczęściej zostaje odkrywca leku. Tymczasem dla zdrowia całej populacji równie ważny może być człowiek, który ulepsza test, organizuje sieć laboratoriów albo sprawia, że wyniki z różnych ośrodków stają się porównywalne.

W polskich ośrodkach, między innymi w Białymstoku, rozwijano badania nad serodiagnostyką i kiłą doświadczalną. Z pracami Manikowskiej-Lesińskiej wiązano modyfikację metod immunofluorescencyjnych i ich wykorzystanie w masowych badaniach serologicznych. Standaryzacja metod miała ogromne znaczenie praktyczne: państwo mogło prowadzić badania na większą skalę i porównywać wyniki uzyskiwane w różnych częściach kraju.

Po 1950 roku rozbudowa akademii medycznych i klinik dermatologicznych w wielu polskich miastach zwiększyła liczbę specjalistów i ośrodków szkoleniowych. Wenerologia przestawała być domeną kilku wielkich profesorów i pojedynczych szpitali. Stawała się częścią rozbudowanej infrastruktury ochrony zdrowia.

To być może najważniejsza zmiana całej polskiej historii kiły: **choroba przestała być wyłącznie problemem chorego człowieka i jego lekarza. Stała się problemem sieci.**

Sieci poradni.
Sieci laboratoriów.
Sieci informacji.
Sieci kontaktów między ludźmi.

Krętek rozprzestrzenia się poprzez sieć ludzkich relacji. Skuteczna odpowiedź także musi być siecią.

Szczepionka, której nadal nie ma

W historii badań nad kiłą słowo „szczepienie” może wprowadzać w błąd. Dziewiętnastowieczni lekarze pisali czasem o „zaszczepianiu” materiału chorobowego, mając na myśli eksperymentalne przenoszenie zakażenia. Nie była to immunizacja ochronna.

Prawdziwa szczepionka przeciw kile pozostaje natomiast jednym z niespełnionych celów medycyny. Według aktualnych informacji Światowej Organizacji Zdrowia kandydaci na szczepionki przeciw kile nadal znajdują się na etapie badań przedklinicznych; nie istnieje szczepionka stosowana rutynowo u ludzi.

Trudność jest szczególna. Skuteczne przechorowanie kiły nie pozostawia pewnej, trwałej odporności chroniącej przed kolejnym zakażeniem. Sam patogen wykształcił mechanizmy pozwalające mu długo pozostawać w organizmie i wymykać się odpowiedzi immunologicznej. Badacze muszą więc nauczyć układ odpornościowy czegoś, czego naturalne zakażenie nie uczy go dostatecznie skutecznie.

W doświadczeniach na zwierzętach badano różne antygeny krętka. Immunizacja białkami takimi jak Tp0751 czy innymi kandydatami potrafiła w eksperymentach ograniczać rozsiew bakterii, zmniejszać nasilenie zmian albo wzmacniać odpowiedź odpornościową. Są to wyniki obiecujące, lecz droga od skuteczności w modelu zwierzęcym do bezpiecznej szczepionki dla milionów ludzi jest długa. Badania nad kolejnymi antygenami i konstrukcjami szczepionkowymi trwają.

W dostępnych źródłach nie widać odrębnego, długotrwałego polskiego programu budowy szczepionki przeciw kile porównywalnego z powojenną Akcją „W”. Polskie osiągnięcia koncentrowały się przede wszystkim na syfilidologii doświadczalnej, diagnostyce serologicznej, organizacji nadzoru i masowym zwalczaniu zakażeń. Jest to wniosek z dostępnej dokumentacji, nie dowód, że w polskich laboratoriach nie podejmowano pojedynczych prób lub badań związanych z odpornością.

Paradoksalnie brak szczepionki jeszcze mocniej uwydatnia znaczenie polskiego doświadczenia. Kiłę udało się w latach pięćdziesiątych radykalnie ograniczyć bez

immunizacji całej populacji. Dokonano tego dzięki połączeniu diagnostyki, dostępnego leczenia, organizacji, finansowania i konsekwentnego działania.

To lekcja nie tylko o kile. **Technologia jest potężna, ale bez instytucji pozostaje obietnicą.**

Od „choroby sekretnej" do zdrowia publicznego

Dzieje kiły w Polsce można czytać jako historię kolejnych przemian.

Najpierw była choroba, o której należało milczeć. Potem pojawiło się polskie słowo pozwalające ją opisać: *przymiot*. Następnie powstały miejsca, do których można było odesłać chorego — szpital św. Rocha w Krakowie, św. Łazarza w Warszawie i kolejne placówki.

Później cyrulika zastąpił specjalista, szpital klinika, a pojedynczy gabinet — sieć poradni i laboratoriów.

W XIX wieku polska wenerologia rozwijała się mimo braku własnego państwa. W II Rzeczypospolitej państwo próbowało połączyć opiekę z kontrolą, ale jego możliwości były ograniczone. Wojna zniszczyła znaczną część tego, co zbudowano. Po 1945 roku walka z kiłą stała się jednym z wielkich przedsięwzięć zdrowia publicznego.

A potem wydarzyło się coś równie ważnego jak sukces samej kampanii: przyszło zapomnienie.

Polska historia pokazuje, że epidemia nie kończy się w chwili, gdy liczba zachorowań spada. Kończy się — o ile w ogóle można użyć tego słowa — dopiero wtedy, gdy społeczeństwo potrafi przez długi czas utrzymać warunki, które ograniczają transmisję. Potrzebne są dostępne badania, lekarze, edukacja, leczenie partnerów, opieka nad kobietami ciężarnymi i system zdolny zauważyć pierwsze sygnały wzrostu zachorowań.

Potrzebne jest także coś trudniejszego do zmierzenia: **zaufanie**.

Człowiek, który boi się upokorzenia, nie przyjdzie na badanie. Człowiek, który obawia się ujawnienia swojej orientacji seksualnej, związku pozamałżeńskiego albo pracy seksualnej, może ukrywać zakażenie. Państwo może posiadać świetne laboratoria, a mimo to przegrywać z chorobą, jeżeli pacjent będzie bardziej bał się lekarza niż bakterii.

W tym sensie współczesna medycyna nadal mierzy się z problemem, który znał już świat Wojciecha Oczki. Zmieniły się nazwy, testy, instytucje i możliwości terapii. Nie zniknęły jednak wstyd, lęk ani pokusa, by zakażenie przypisywać „innym".

Podsumowanie: zaraza, która testuje pamięć

Kiła w Polsce nie ma jednej historii. Ma historię dworu i przytułku, cyrulika i profesora, prostytutki poddawanej kontroli i zamożnego pacjenta leczonego dyskretnie, żołnierza, ofiary gwałtu, kobiety ciężarnej i dziecka zagrożonego

zakażeniem jeszcze przed narodzeniem. Ma historię lekarzy próbujących pomagać oraz urzędników przekonanych, że zdrowiem społeczeństwa można zarządzać za pomocą nakazów.

Ma także historię niezwykłego sukcesu. W ciągu kilku powojennych lat Polska potrafiła zredukować skalę wczesnej kiły do poziomu, który wcześniej wydawał się nieosiągalny. A następnie przekonała się, że sukces epidemiologiczny nie daje odporności na przyszłość.

To być może najważniejsza lekcja polskiego doświadczenia.

Choroba nie musi pokonać medycyny, aby powrócić. Wystarczy, że pokona pamięć społeczeństwa.

Kiła nie należy wyłącznie do przeszłości. Opublikowana w 2026 roku analiza polskich danych epidemiologicznych za 2023 rok odnotowała 2968 zgłoszonych przypadków kiły, co odpowiadało zapadalności 7,89 na 100 tysięcy mieszkańców. Szczegółowy obraz dzisiejszej epidemii należy już jednak do następnego rozdziału tej książki.

Tutaj wystarczy zakończyć jednym stwierdzeniem: od pierwszych szpitali dla „francowatych” po współczesne laboratoria zmieniło się niemal wszystko — poza koniecznością ciągłego wyboru, czy na chorobę odpowiemy **wstydem i zapomnieniem**, czy **wiedzą, pomocą i odpowiedzialnością**.

Rozdział VII

Choroba, która nie chciała zniknąć. Kiła w epoce antybiotyków, aplikacji i kryzysu zaufania

Jeszcze pod koniec XX wieku można było uwierzyć, że kiła zmierza ku epidemiologicznemu marginesowi. W krajach rozwiniętych liczba zachorowań przez dziesięciolecia malała, a w Stanach Zjednoczonych u schyłku lat dziewięćdziesiątych osiągnęła historycznie niski poziom. Choroba, która przez stulecia budziła lęk porównywalny z lękiem przed dżumą czy trądem, wydawała się pokonana — nie w sensie dosłownego zniknięcia, ale jako masowe zagrożenie społeczne.

Było to złudzenie.

W XXI wieku kiła powróciła do statystyk w sposób, którego trudno nie nazwać spektakularnym. Według najnowszych dostępnych szacunków Światowej Organizacji Zdrowia w 2022 roku około **8 milionów osób w wieku od 15 do 49 lat zakaziło się kiłą**, podczas gdy jeszcze w 2020 roku szacowano około 7,1 miliona nowych zakażeń. WHO ocenia, że aktywne zakażenie występowało u około 0,6 procent kobiet i 0,6 procent mężczyzn w tej grupie wieku. W Unii Europejskiej i Europejskim Obszarze Gospodarczym w 2024 roku zgłoszono **45 577 potwierdzonych przypadków**, a współczynnik zgłoszeń przekroczył 10 przypadków na 100 tysięcy mieszkańców. W ciągu dekady europejski wskaźnik zachorowań wzrósł ponad dwukrotnie.

Paradoks współczesnej kiły polega więc na czymś więcej niż na powrocie dawnej choroby. Jest to choroba **uleczalna, możliwa do wykrycia i w znacznej mierze możliwa do powstrzymania**, a jednak w wielu regionach świata ponownie się szerzy. Nie wróciła dlatego, że bakteria nagle zdobyła niezwykłą nową broń. Wróciła, ponieważ zmienił się świat ludzi: ich zachowania, sposoby poznawania partnerów, postrzeganie ryzyka, dostęp do ochrony zdrowia i zaufanie do instytucji. W tym sensie współczesna kiła mówi o nas być może więcej niż o samym krętku.

Zwycięstwo, które uśpiło czujność

Spadek zachorowań w drugiej połowie XX wieku miał kilka przyczyn działających jednocześnie. Skuteczne leczenie przerywało łańcuch transmisji, rozwijano badania przesiewowe, poradnictwo, zgłaszanie przypadków i wyszukiwanie partnerów seksualnych osób zakażonych. W wielu krajach opieka nad chorobami przenoszonymi drogą płciową została włączona do systemu zdrowia publicznego. Nie chodziło już wyłącznie o leczenie pojedynczego chorego, lecz o odnajdywanie kolejnych ogniw łańcucha zakażeń.

W Stanach Zjednoczonych w latach dziewięćdziesiątych liczba przypadków kiły pierwotnej i wtórnej spadła tak bardzo, że w 1999 roku osiągnęła najniższy wówczas notowany poziom. Uruchomiono nawet narodowy program, którego celem miała być eliminacja utrwalonego przenoszenia choroby. Podobne poczucie epidemiologicznego odwrotu istniało w wielu krajach Europy Zachodniej.

Do spadku zachorowań przyczyniła się również, paradoksalnie, inna epidemia. Pojawienie się HIV i AIDS w latach osiemdziesiątych radykalnie zmieniło zachowania seksualne części społeczeństw. W społecznościach szczególnie dotkniętych HIV upowszechniły się prezerwatywy, ograniczanie liczby partnerów i idee „bezpieczniejszego seksu". Kiła, przenoszona w znacznej części przez te same sieci kontaktów seksualnych, zaczęła wówczas ustępować razem z innymi zakażeniami. W Europie wzrost zachorowań wśród mężczyzn mających kontakty seksualne z mężczyznami zaczął być ponownie obserwowany od końca lat dziewięćdziesiątych — właśnie po okresie wcześniejszego spadku.

Nie był to jednak proces jednolity dla całego świata. Opowieść o prostym spadku zachorowań aż do lat dziewięćdziesiątych najlepiej pasuje do wielu państw Europy Zachodniej i Ameryki Północnej. W części Europy Wschodniej i na obszarze byłego Związku Radzieckiego lata dziewięćdziesiąte przyniosły przeciwnie — gwałtowne epidemie chorób przenoszonych drogą płciową, związane z przemianami społecznymi, kryzysem instytucji i osłabieniem systemów zdrowia publicznego. Już wtedy było więc widać zasadę, która pozostaje aktualna: kiła ustępuje tam, gdzie istnieje sprawna infrastruktura wykrywania i leczenia, a powraca, gdy ta infrastruktura słabnie lub przestaje nadążać za zmianami społecznymi.

U schyłku XX wieku w części świata zachodniego pojawiło się jednak poczucie, że zasadnicza bitwa została wygrana. Właśnie wtedy rozpoczął się zwrot.

Dno wykresu okazało się zakrętem

Kiła zaczęła powracać najpierw lokalnie — w wielkich miastach, w określonych sieciach kontaktów seksualnych, wśród osób często zmieniających partnerów. Początkowo można było mówić o ogniskach i epidemiach ograniczonych do konkretnych środowisk. Z czasem stało się jasne, że nie jest to krótkotrwałe wahnięcie statystyki.

Najnowsze dane europejskie pokazują skalę zmiany. W 2024 roku wskaźnik zgłoszeń kiły w Unii Europejskiej i Europejskim Obszarze Gospodarczym był ponad sześciokrotnie wyższy u mężczyzn niż u kobiet. Najwyższe wskaźniki notowano u mężczyzn w wieku od 25 do 34 lat, a wśród przypadków, dla których znano drogę transmisji, 69 procent dotyczyło mężczyzn mających kontakty seksualne z mężczyznami. Jednocześnie ECDC zwraca uwagę na ważną zmianę: od 2021 roku liczba zakażeń rośnie także wśród heteroseksualnych mężczyzn i kobiet, i to we wszystkich dorosłych grupach wieku. Współczesna europejska epidemia nadal silnie dotyka MSM, ale coraz mniej daje się opisać jako problem jednej populacji.

To rozróżnienie jest ważne także z innego powodu. Określenie **MSM — men who have sex with men, mężczyźni mający kontakty seksualne z mężczyznami** — jest terminem epidemiologicznym, nie oceną tożsamości ani stylu życia. Sama

orientacja seksualna nie jest biologicznym czynnikiem wywołującym kiłę. Znaczenie mają struktura sieci kontaktów, częstość zmian partnerów, prawdopodobieństwo zetknięcia się z osobą zakażoną, rodzaj praktyk seksualnych oraz dostęp do regularnych badań. W sieci, w której zakażenie jest już częste, nawet człowiek mający mniej partnerów może być narażony bardziej niż osoba zachowująca się podobnie w środowisku o bardzo małej częstości infekcji. CDC podkreśla z tego powodu, że ryzyko chorób przenoszonych drogą płciową jest kształtowane nie tylko przez indywidualne decyzje, lecz także przez ubóstwo, nierówności, dostępność opieki zdrowotnej, doświadczenie dyskryminacji i częstość zakażeń w danej społeczności.

Stygmatyzowanie grup szczególnie dotkniętych epidemią jest nie tylko niesprawiedliwe, ale także epidemiologicznie szkodliwe. Człowiek, który boi się osądu, później zgłasza się na badanie. Osoba, która obawia się ujawnienia orientacji seksualnej, liczby partnerów, pracy seksualnej czy używania substancji psychoaktywnych, może ukrywać informacje potrzebne do prawidłowej oceny ryzyka. Moralizowanie nie zatrzymuje bakterii. Czasem wręcz pomaga jej krążyć.

Dlaczego kiła wróciła? Nie ma jednej odpowiedzi

Wygodnie byłoby wskazać jedną przyczynę nawrotu: aplikacje randkowe, „rozluźnienie obyczajów”, spadek używania prezerwatyw albo pojawienie się profilaktyki przeciw HIV. Rzeczywistość jest bardziej złożona. Wzrost zachorowań jest wynikiem nakładania się kilku procesów, które wzajemnie się wzmacniają.

Gdy zmienia się hierarchia lęków

Epidemia HIV w latach osiemdziesiątych uczyniła seks bez zabezpieczenia symbolem śmiertelnego ryzyka. Z czasem sytuacja uległa zasadniczej zmianie. Skuteczne leczenie antyretrowirusowe pozwoliło osobom żyjącym z HIV prowadzić normalne życie i — przy trwałej niewykrywalnej wiremii — nie przenosić wirusa drogą seksualną. Następnie pojawiła się profilaktyka przedekspozycyjna, PrEP, bardzo skutecznie chroniąca osoby HIV-ujemne przed zakażeniem HIV.

Był to jeden z największych sukcesów współczesnej medycyny zakażeń. Nie należy więc przedstawiać PrEP jako „przyczyny epidemii kiły”. Byłoby to zarówno naukowo uproszczone, jak i społecznie szkodliwe. Osoby korzystające z PrEP często należą już do grup o większym prawdopodobieństwie ekspozycji na infekcje przenoszone drogą płciową, a sam program PrEP oznacza także częstsze badania — a więc wykrywanie zakażeń, które bez regularnego screeningu mogłyby pozostać nierozpoznane.

Jednocześnie zmiana postrzegania HIV zmieniła kalkulację ryzyka seksualnego. Skoro zakażenie, które przez lata dominowało w społecznej wyobraźni, można skutecznie leczyć albo mu zapobiegać, motywacja do używania prezerwatywy może być mniejsza. Badania analizowane przez ECDC wykazywały wzrost liczby rozpoznawanych zakażeń kiłą w części populacji korzystających z PrEP, ale jednocześnie wskazywały na współistnienie innych czynników: wielu partnerów, seksu bez prezerwatywy i używania substancji podczas kontaktów seksualnych.

Zależność ta nie daje się więc sprowadzić do prostego równania „PrEP powoduje kiłę”.

Aplikacja nie zakaża, ale zmienia geometrię kontaktów

Internet i aplikacje randkowe nie stworzyły przygodnego seksu. Zmieniły jednak jego logistykę. Pozwalają szybko odnaleźć partnera poza tradycyjnym kręgiem znajomych, przemieszczają kontakty między miastami i środowiskami, zwiększają możliwość tworzenia rozległych i szybko zmieniających się sieci seksualnych.

Z punktu widzenia bakterii liczy się nie moralna ocena zachowania, lecz matematyka połączeń. Im krótsza droga między jednym zakażonym człowiekiem a kolejnymi podatnymi osobami, tym łatwiej utrzymuje się transmisja. Anonimowość kontaktu dodatkowo utrudnia późniejsze powiadomienie partnera, gdy u jednej z osób zostanie rozpoznana infekcja.

ECDC wskazywało w analizach europejskiej epidemii na związek zakażeń m.in. z większą liczbą partnerów, kontaktami bez prezerwatywy, używaniem mediów społecznościowych do poszukiwania partnerów oraz używaniem narkotyków lub alkoholu podczas seksu. W niektórych środowiskach znaczenie ma również chemsex — używanie substancji psychoaktywnych w celu intensyfikowania i przedłużania aktywności seksualnej. Nie każdy użytkownik aplikacji podejmuje zachowania wysokiego ryzyka i nie każdy przypadek chemseksu prowadzi do zakażenia. Na poziomie populacji zjawiska te mogą jednak zwiększać liczbę kontaktów, podczas których bakteria znajduje nowego gospodarza.

Choroba, która potrafi być niewidoczna

Kiła ma jeszcze jedną cechę sprzyjającą jej współczesnemu sukcesowi: często nie zwraca na siebie uwagi. Zmiana pierwotna może być bezbolesna i znajdować się w miejscu trudnym do zauważenia. Objawy później mogą ustąpić samoistnie, co bywa błędnie interpretowane jako wyzdrowienie. Część zakażeń przebiega bez objawów zauważonych przez chorego. WHO podkreśla, że wiele infekcji pozostaje nierozpoznanych, a CDC przypomina, że bezobjawowy okres utajenia może trwać latami.

Właśnie dlatego nowoczesna kontrola kiły nie może opierać się wyłącznie na zasadzie: „kto ma objawy, ten idzie do lekarza”. Niezbędne są badania osób bez dolegliwości, jeżeli ich sytuacja wiąże się z podwyższonym prawdopodobieństwem zakażenia.

Do tego dochodzi reinfekcja. Przebycie kiły nie daje trwałej odporności. Człowiek skutecznie leczony może zakazić się ponownie, niekiedy wielokrotnie. W części populacji o wysokiej częstości zakażeń powtarzające się infekcje stanowią znaczącą część problemu.

System zdrowia może być częścią rozwiązania albo częścią problemu

Kiła szerzy się szybciej tam, gdzie trudno szybko wykonać test, uzyskać wynik i rozpocząć leczenie. Każde opóźnienie wydłuża czas, w którym zakażony człowiek może nieświadomie przekazywać infekcję dalej.

Znaczenie mają koszty, kolejki, odległość do poradni, brak anonimowości, niedobór specjalistów, ograniczone godziny przyjęć i obawa przed stygmatyzacją. Dla osoby zamożnej, mieszkającej w dużym mieście i świadomej ryzyka „wykonanie testu" może być prostą decyzją. Dla kogoś bez ubezpieczenia, stabilnego mieszkania, transportu, dokumentów albo zaufania do instytucji może oznaczać serię przeszkód.

Pandemia COVID-19 pokazała, jak łatwo system może utracić zdolność kontroli innych zakażeń. CDC odnotowało w tym okresie zakłócenia profilaktyki i leczenia chorób przenoszonych drogą płciową, spadek liczby badań oraz przekierowanie zasobów kadrowych do walki z COVID-19. W Europie spadek liczby zgłoszeń kiły w 2020 roku wiązano częściowo właśnie z mniejszą dostępnością świadczeń i testów; późniejszy wzrost wynikał początkowo także z przywracania diagnostyki, ale utrzymywanie się tendencji wzrostowej w następnych latach i w wielu grupach ludności wskazuje już na rzeczywisty wzrost transmisji, a nie wyłącznie na „lepsze liczenie" przypadków.

Kiła przypomina w ten sposób, że choroba zakaźna nie jest wyłącznie spotkaniem bakterii z organizmem. Jest również spotkaniem patogenu z administracją, ekonomią, kulturą, seksualnością i organizacją usług medycznych.

Nie jedna epidemia, lecz wiele epidemii nałożonych na siebie

Mówienie o „światowej epidemii kiły" może sugerować, że wszędzie dzieje się to samo. Tymczasem mapa współczesnej choroby jest złożona.

W wielu państwach o wysokich dochodach wzrost rozpoczął się przede wszystkim wśród mężczyzn mających kontakty seksualne z mężczyznami, szczególnie w dużych miastach. Obecnie coraz wyraźniej widać jednak rozszerzanie się transmisji na populacje heteroseksualne. ECDC stwierdza utrzymujący się od 2021 roku wzrost liczby zakażeń wśród heteroseksualnych kobiet i mężczyzn w Europie.

W Stanach Zjednoczonych obraz ostatnich lat jest jeszcze bardziej złożony. W 2024 roku, według danych wstępnych CDC, liczba przypadków najbardziej zakaźnych, pierwotnych i wtórnych postaci kiły zmniejszyła się drugi rok z rzędu i była o około 22 procent niższa niż rok wcześniej. Był to znak długo oczekiwanej poprawy. Jednocześnie ogólne obciążenie chorobą pozostawało bardzo duże, a liczba przypadków kiły wrodzonej rosła już dwunasty kolejny rok. Innymi słowy: poprawa jednego wskaźnika nie oznacza jeszcze zakończenia kryzysu.

W krajach o niższych dochodach problem ma często inną strukturę. Ograniczony dostęp do diagnostyki i leczenia sprawia, że zakażenia utrzymują się szeroko w populacji, a szczególnie tragiczne konsekwencje ponoszą kobiety w ciąży i dzieci. Tam, gdzie trudno wykonać test podczas ciąży albo zapewnić szybkie leczenie po dodatnim wyniku, kiła pozostaje istotną przyczyną martwych urodzeń, zgonów noworodków i ciężkich następstw zdrowotnych.

Wspólny mianownik jest jeden: epidemia rozwija się w szczelinach systemu. W jednym kraju szczeliną może być stygmatyzacja mniejszości seksualnej, w innym — brak poradni, w jeszcze innym — ubóstwo, migracja, kryzys mieszkaniowy, używanie substancji psychoaktywnych albo niewydolność opieki prenatalnej. Bakteria nie tworzy tych nierówności. Wykorzystuje je.

Kiła wrodzona: najczulszy wskaźnik niewydolności systemu

Współczesne dane o kile wrodzonej należą do najbardziej niepokojących. W przeciwieństwie do wielu innych problemów zdrowia publicznego jest ona w ogromnej części możliwa do uniknięcia. Jej wystąpienie często oznacza, że zawiódł któryś z elementów prostego z pozoru ciągu: kobieta nie otrzymała opieki prenatalnej, nie wykonano badania, wynik pojawił się zbyt późno, nie rozpoczęto leczenia albo leczenie nie zostało prawidłowo przeprowadzone.

WHO szacuje, że w 2022 roku na świecie wystąpiło około **700 tysięcy przypadków kiły wrodzonej**, co odpowiadało 523 przypadkom na 100 tysięcy żywych urodzeń — ponad dziesięciokrotnie powyżej progu wyznaczonego przez WHO dla eliminacji transmisji zakażenia z matki na dziecko. Organizacja oszacowała również około 390 tysięcy niekorzystnych wyników ciąży związanych z kiłą matczyną, w tym około 150 tysięcy wczesnych zgonów płodu i martwych urodzeń oraz 70 tysięcy zgonów noworodków.

Szczególnie wymowne jest to, gdzie w tym łańcuchu dochodziło do niepowodzeń. Według szacunków WHO ponad połowa niekorzystnych następstw dotyczyła kobiet, które **korzystały z opieki prenatalnej, ale nie zostały zbadane w kierunku kiły**. Kolejna część dotyczyła kobiet, u których infekcję wykryto, lecz leczenie nie zostało rozpoczęte albo było niewystarczające.

Oznacza to, że problemu nie można tłumaczyć wyłącznie „nieodpowiedzialnością pacjentek”. Niekiedy to chora nie dociera do systemu. Niekiedy dociera — lecz system nie wykonuje tego, co powinien.

Nawet Europa, gdzie opieka prenatalna jest stosunkowo dobrze rozwinięta, otrzymała ostatnio sygnał ostrzegawczy. W 2024 roku w państwach UE i EOG zgłoszono 140 potwierdzonych przypadków kiły wrodzonej, wobec 78 rok wcześniej. Była to najwyższa liczba zgłoszeń od czasu, gdy ECDC przejęło koordynację europejskiego nadzoru nad tą postacią choroby w 2009 roku.

W Stanach Zjednoczonych sytuacja jest jeszcze poważniejsza. W 2024 roku zgłoszono prawie 4 tysiące przypadków kiły wrodzonej, a wskaźnik zachorowań był niemal siedmiokrotnie wyższy niż dekadę wcześniej. Jednocześnie dane CDC pokazują, że wzrost ten trwał już dwunasty rok z rzędu.

Kiła wrodzona jest więc czymś więcej niż jedną z postaci zakażenia. Jest swoistym testem sprawności państwa. Tam, gdzie rodzi się dziecko dotknięte chorobą, której w większości przypadków można było zapobiec poprzez terminowe badanie i leczenie matki, należy pytać nie tylko o medycynę, lecz także o organizację opieki, dostępność świadczeń i nierówności społeczne.

Tuskegee po Tuskegee: eksperyment, który nie skończył się w 1972 roku

W historii współczesnej kiły istnieje wydarzenie, którego skutki znacznie przekroczyły granice samej choroby. Eksperyment w Tuskegee został zakończony w 1972 roku, ale jego właściwe „życie po życiu” rozpoczęło się dopiero wtedy.

Nie ma potrzeby ponownie szczegółowo opisywać tutaj przebiegu badania. Dla współczesności ważniejsze jest inne pytanie: **co społeczeństwo, medycyna i nauka zrobiły z wiedzą o tym, co się wydarzyło?**

Pierwszą odpowiedzią były regulacje. W Stanach Zjednoczonych od 1974 roku badania prowadzone lub finansowane przez federalne instytucje zdrowotne wymagały dobrowolnej, świadomej zgody uczestników i oceny przez komisje etyczne — Institutional Review Boards. W 1979 roku Raport Belmont sformułował trzy zasady, które do dziś należą do fundamentów etyki badań z udziałem ludzi: **szacunek dla osoby, dobroczynność oraz sprawiedliwość**. W 1991 roku wiele agencji federalnych przyjęło wspólne reguły ochrony uczestników badań.

Nie oznacza to, że Tuskegee „stworzyło” całą współczesną bioetykę. Po zbrodniczych eksperymentach nazistowskich istniał już Kodeks Norymberski, a od 1964 roku — Deklaracja Helsińska. Właśnie dlatego przypadek Tuskegee był tak kompromitujący: trwał mimo istnienia coraz wyraźniejszych norm etycznych. Pokazał, że samo zapisanie zasad nie chroni ludzi, jeżeli instytucje uznają pewną grupę za mniej godną ochrony.

Raport Belmont stanowił próbę przełożenia doświadczenia takich nadużyć na język codziennych decyzji badawczych. „Szacunek dla osoby” oznacza, że człowiek nie jest materiałem do eksperymentu i musi mieć realną możliwość świadomego wyboru. „Dobroczynność” nakazuje nie tylko dążyć do korzyści, ale także ograniczać ryzyko i krzywdę. „Sprawiedliwość” stawia jedno z najtrudniejszych pytań współczesnej nauki: **kto ponosi ciężar eksperymentu, a kto później korzysta z jego rezultatów?**

W Tuskegee wszystkie te zasady zostały naruszone. Ale dla XXI wieku najbardziej niepokojąca jest być może nie sama wiedza, że można naruszyć reguły. Jest nią świadomość, że instytucja może przez dziesięciolecia uznawać własne postępowanie za dopuszczalne.

Przeprosiny spóźnione o ćwierć wieku

W 1997 roku prezydent Bill Clinton oficjalnie przeprosił ocalałych uczestników i ich rodziny w imieniu rządu Stanów Zjednoczonych. Był to moment symboliczny: państwo po raz pierwszy na najwyższym szczeblu nazwało badanie tym, czym było — rasistowskim nadużyciem władzy i medycyny. Z przeprosinami wiązało się także wsparcie dla powstania National Center for Bioethics in Research and Health Care na Uniwersytecie Tuskegee.

Ale przeprosiny nie cofają szkody. Zaufanie jest kapitałem szczególnym: buduje się je długo, a utracić można w jednej chwili. Tuskegee stało się symbolem przekazywanym między pokoleniami, argumentem pojawiającym się zawsze wtedy, gdy przedstawiciele instytucji medycznych proszą społeczność o zaufanie.

Ekonomiści Marcella Alsan i Marianne Wanamaker próbowali oszacować konsekwencje ujawnienia eksperymentu w 1972 roku. Ich analiza wskazała, że nagłośnienie sprawy było związane ze spadkiem liczby kontaktów starszych czarnych mężczyzn z systemem medycznym oraz wzrostem śmiertelności; autorzy szacowali nawet, że oczekiwana długość życia 45-letnich czarnych mężczyzn mogła zmniejszyć się w następstwie ujawnienia o około półtora roku. Jest to jedno z najbardziej znanych badań nad długofalowym społecznym kosztem Tuskegee.

Tę interpretację trzeba jednak przedstawiać ostrożnie. Nie wszystkie badania pokazują prostą zależność między znajomością historii Tuskegee a odrzucaniem współczesnej medycyny czy badań naukowych. Badania Tuskegee Legacy Project wykazywały, że większa świadomość eksperymentu wśród czarnych Amerykanów nie przekładała się automatycznie na mniejszą deklarowaną gotowość do udziału w badaniach biomedycznych.

Wniosek jest ważniejszy niż spór o rozmiar jednego efektu statystycznego. Nieufności nie wolno sprowadzać do „irracjonalnego lęku po Tuskegee". Byłoby to kolejne uproszczenie. Tuskegee stało się symbolem, ale zaufanie do medycyny jest kształtowane również przez współczesne doświadczenia: nierówny dostęp do leczenia, dyskryminację, sposób komunikowania się lekarzy z pacjentami, reprezentację mniejszości wśród personelu i realne poczucie, że instytucja działa także w interesie tych, których prosi o współpracę.

Lekcja, która musiała zostać powtórzona

Szczególnie mocno zabrzmiało to w 2010 roku, gdy ujawniono amerykańskie eksperymenty dotyczące chorób przenoszonych drogą płciową prowadzone w Gwatemali w latach 1946–1948. Badacze celowo narażali i zakażali osoby należące do szczególnie bezbronnych grup — między innymi więźniów, żołnierzy i pacjentów szpitali psychiatrycznych — bez ich świadomej zgody. Amerykańska Presidential Commission for the Study of Bioethical Issues, po przeanalizowaniu ponad 125 tysięcy stron dokumentów, uznała te eksperymenty za fundamentalne i niedające się usprawiedliwić naruszenie zasad etycznych.

Znaczenie tej sprawy dla XXI wieku jest ogromne. Pokazała ona, że historia nadużyć nie została w pełni opowiedziana w latach siedemdziesiątych. Archiwa mogą po dziesięcioleciach ujawnić kolejne ofiary, a współczesne instytucje stają wtedy przed pytaniem o odpowiedzialność za czyny poprzedników.

Etyka badań nie może więc polegać wyłącznie na stwierdzeniu: „dzisiaj mamy komisje bioetyczne, zatem podobne nadużycia nie są możliwe". Tuskegee i Gwatemala ostrzegają przed wygodnym samozadowoleniem. Formularz świadomej zgody nie jest magiczną tarczą. Człowiek może podpisać dokument, którego nie rozumie. Może zgodzić się pod presją biedy, zależności od lekarza czy braku

alternatywy. Społeczność może zostać zaproszona do badania dopiero wtedy, gdy wszystkie najważniejsze decyzje już zapadły.

Dlatego współczesna etyka przesuwa akcent z samej formalnej zgody ku **partnerstwu**. Coraz ważniejsze stają się: zrozumiały język, możliwość zadawania pytań, przejrzystość finansowania, udział przedstawicieli badanych społeczności w projektowaniu badań, uczciwy podział korzyści oraz prawo do wycofania się bez kary.

Najgłębsza lekcja Tuskegee brzmi zatem inaczej, niż często się ją streszcza. Nie wystarczy powiedzieć pacjentowi: „proszę nam zaufać". To instytucja musi postępować tak, aby była godna zaufania.

Od AIDS do COVID-19: długa pamięć nieufności

Dziedzictwo dawnych nadużyć powracało w kolejnych kryzysach zdrowotnych. W czasie epidemii AIDS w społecznościach afroamerykańskich krążyły teorie, według których wirus miał zostać celowo wprowadzony przez państwo jako eksperyment. W czasie pandemii COVID-19 pamięć o Tuskegee ponownie pojawiała się w debacie o szczepieniach i badaniach klinicznych.

Nie należy jednak popełniać błędu polegającego na przypisywaniu każdej nieufności jednej historycznej przyczynie. Badania nad niechęcią do szczepień przeciw COVID-19 wśród czarnych Amerykanów wskazywały na splot czynników: obawy dotyczące bezpieczeństwa i szybkości opracowania szczepionek, brak zaufania do państwa i przedsiębiorstw farmaceutycznych, współczesne doświadczenia dyskryminacji oraz pamięć historycznych nadużyć.

Tuskegee funkcjonuje więc w XXI wieku jak skrót kulturowy. Jedno słowo może oznaczać całe pytanie: **skąd mamy wiedzieć, że tym razem instytucja mówi prawdę?**

Nie jest to wyłącznie problem amerykański ani problem jednej grupy etnicznej. Każdy system zdrowia publicznego potrzebuje zaufania, ponieważ opiera się na współpracy. W przypadku kiły jest to szczególnie widoczne. Trzeba przekonać ludzi do badania się bez objawów, do mówienia o intymnych kontaktach, do poinformowania partnerów, do powrotu na kontrolę. Bez minimum zaufania nawet najlepszy test i najskuteczniejszy lek nie wystarczą.

Historia eksperymentów medycznych łączy się więc bezpośrednio ze współczesną epidemiologią. Etyka nie jest luksusowym dodatkiem do medycyny ani zbiorem zasad dla filozofów. Może decydować o tym, czy ludzie przyjdą do poradni.

Czy kiłę można pokonać?

Z biologicznego i organizacyjnego punktu widzenia kiła wydaje się przeciwnikiem, którego należałoby umieć kontrolować. Istnieją skuteczne testy, w tym testy szybkie pozwalające w odpowiednich warunkach skracać czas od badania do rozpoczęcia postępowania. Istnieje skuteczne leczenie. Można badać kobiety w ciąży, regularnie testować osoby o zwiększonym ryzyku zakażenia i powiadamiać partnerów. WHO postawiła sobie ambitny cel ograniczenia liczby nowych zakażeń kiłą u dorosłych do

2030 roku o 90 procent w stosunku do wartości bazowej. Tymczasem kierunek zmian pozostaje przeciwny do zamierzonego: zamiast spadku do około 0,71 miliona nowych zakażeń rocznie świat osiągnął w 2022 roku szacowane 8 milionów.

Nie istnieje dotąd szczepionka przeciw kile. To sprawia, że kontrola choroby zależy nie od jednorazowego uodpornienia populacji, lecz od powtarzanego wysiłku: edukacji, testowania, leczenia, wykrywania kontaktów i zapobiegania ponownym zakażeniom.

Pojawiają się także nowe strategie. Jedną z nich jest profilaktyka poekspozycyjna doksycykliną, określana jako Doxy-PEP, która w wybranych populacjach o wysokim ryzyku może istotnie zmniejszać prawdopodobieństwo niektórych bakteryjnych zakażeń przenoszonych drogą płciową, w tym kiły. CDC wydało w 2024 roku szczegółowe zalecenia dotyczące jej stosowania w określonych grupach. Nie jest to jednak rozwiązanie dla całej populacji ani substytut systemu badań i leczenia; strategia wymaga indywidualnej oceny korzyści i potencjalnych konsekwencji szerokiego stosowania antybiotyków.

Równie ważne mogą się okazać rozwiązania mniej widowiskowe: przychodnia otwarta wieczorem, możliwość anonimowego badania, szybki test wykonany w punkcie opieki, powiadomienie partnera za pośrednictwem bezpiecznego systemu cyfrowego, poradnictwo bez moralizowania, połączenie badań w kierunku kiły z opieką nad HIV i innymi infekcjami oraz rzeczywiście powszechna diagnostyka w ciąży.

Walka z kiłą nie będzie bowiem wygrana jednym przełomowym odkryciem. W dużej mierze zależy od tego, czy społeczeństwa potrafią konsekwentnie wykonywać rzeczy, które już wiedzą, że działają.

Choroba nowoczesnego świata

Współczesna kiła nie jest reliktem przeszłości. Przeciwnie — zadomowiła się w świecie całkowicie nowoczesnym. Korzysta z mobilności ludzi, szybkości tworzenia nowych relacji i nierówności w dostępie do usług. Przemieszcza się przez wielkie metropolie, ale także przez obszary dotknięte ubóstwem i wykluczeniem. Może dotknąć użytkownika najnowszej aplikacji randkowej i kobietę, która nie ma możliwości wykonania podstawowego badania w ciąży.

Jej powrót obnaża granice prostego pojęcia postępu. Skuteczny lek nie oznacza automatycznie końca epidemii. Dostępny test nie gwarantuje, że człowiek go wykona. Wiedza o sposobach zapobiegania nie sprawia, że każdy może z nich skorzystać. A regulamin komisji bioetycznej nie wystarczy, by odbudować zaufanie utracone przez dziesięciolecia nadużyć.

Pod koniec XX wieku wydawało się, że kiła przechodzi do historii. Tymczasem właśnie wtedy zaczynał się kolejny rozdział jej dziejów — nie tyle dziejów bakterii, ile dziejów naszych własnych złudzeń.

Choroba okazała się łatwiejsza do leczenia niż do wyeliminowania. Można zniszczyć krętki w organizmie pojedynczego człowieka. Znacznie trudniej usunąć z

populacji warunki, które pozwalają im przechodzić z jednego człowieka na drugiego: milczenie, wstyd, nierówność, brak dostępu do opieki i nieufność.

Dlatego współczesna kiła pozostaje chorobą szczególnie wymowną. Jest zarazem problemem biologicznym i społecznym, medycznym i etycznym. Pokazuje, że największą przeszkodą w zwalczaniu zakażeń nie zawsze jest brak lekarstwa. Czasem jest nią przekonanie, że skoro lekarstwo istnieje, problem został już rozwiązany.

Rozdział VIII

Między Wenus a piętnem. Kulturowe obrazy kiły

Choroba, która stała się znakiem

Nie każda choroba otrzymuje drugie życie w kulturze. Większość pozostaje przede wszystkim doświadczeniem ciała, przedmiotem troski lekarzy i lęku pacjentów. Kiła stała się czymś więcej. Przez stulecia była jednocześnie chorobą i metaforą: znakiem grzechu, pożądania, obcości, społecznego rozkładu, dziedziczonej winy, śmierci, a niekiedy także niebezpiecznie romantyzowanego geniuszu. W sztuce i literaturze jej znaczenie wielokrotnie się zmieniało, ponieważ zmieniały się społeczeństwa, ich obyczaje i sposoby patrzenia na chorobę.

Historia kulturowego obrazu kiły nie jest więc prostą galerią wrzodów, zdeformowanych twarzy i cierpiących bohaterów. Jest historią spojrzenia. Pokazuje, **kogo uznawano za winnego**, komu współczuto, kogo ośmieszano, czego nie wolno było nazwać i w jaki sposób sztuka próbowała uczynić widzialnym to, o czym społeczeństwo wolało milczeć.

Na początku kiła pojawia się w europejskiej kulturze jako katastrofa zesłana z zewnątrz lub z góry: kara, przekleństwo, znak gniewu Boga albo złowrogiego układu planet. Później wkracza do satyry jako piętno rozwiązłości i obłudy. W XIX wieku przenosi się do rodzinnego domu, stając się tajemnicą przekazywaną następnym pokoleniom. W modernizmie łączy erotyzm z lękiem przed śmiercią i rozpadem osobowości. W XX wieku przejmuje ją plakat zdrowia publicznego, próbując zamienić wstyd w działanie: zgłoś się, zbadaj, lecz.

Sztuka nigdy jednak nie była neutralnym lustrem medycyny. Obraz chorego ciała może dokumentować, ale może też oskarżać. Może wzbudzać empatię, lecz równie łatwo może tworzyć stereotyp. Właśnie dlatego do dawnych przedstawień trzeba podchodzić ostrożnie. Historia sztuki zna liczne próby rozpoznawania kiły na podstawie pojedynczego nosa, zmiany skórnej czy deformacji widocznej w obrazie lub rzeźbie. Takie retrospektywne diagnozy bywają fascynujące, lecz nie zawsze są możliwe do udowodnienia. Jeszcze bardziej niepewne są popularne listy sławnych artystów, którym pośmiertnie przypisuje się zakażenie. W tym rozdziale ważniejsze od tropienia domniemanych „syfilityków” będzie więc to, **co kultura robiła z wyobrażeniem kiły**. Bo dzieło sztuki nie jest kartą choroby. Ale bywa kartą lęków epoki.

Gdy wydrukowano strach

Jedno z najbardziej przejmujących wczesnych europejskich przedstawień kiły powstało w 1496 roku. Jest nim drzeworyt, tradycyjnie przypisywany Albrechtowi Dürerowi, przedstawiający stojącego mężczyznę, którego ciało pokrywają liczne

zmiany. Był częścią drukowanej ulotki z tekstem lekarza Theodoricusa Ulseniusa. Obraz i słowo działały razem: widz miał zobaczyć nową grozę, a następnie otrzymać jej wyjaśnienie. W interpretacji Ulseniusa epidemia wiązała się między innymi z wielką koniunkcją planet z 1484 roku — przykładem świata, w którym obserwacja medyczna, astrologia i religijna wizja ładu nie były jeszcze wyraźnie rozdzielone.

Flugblatt des Arztes Theodoricus Ulsenius
mit Illustration v. Albrecht Dürer, dem Bilde des Pestkranken, nat. Grösse.

Najemnik, którego skóra jest pokryta licznymi wrzodami, drzeworyt Albrechta Dürera, 1496. Domena publiczna.

Drzeworyt jest niezwykle ważny nie dlatego, że stanowi idealną ilustrację medyczną. Jego siła polega na czymś innym: **czyni chorobę publicznie widzialną**. Człowiek przedstawiony na rycinie nie jest portretowaną osobą z własną biografią.

Staje się typem — „człowiekiem dotkniętym nową plagą”. Jego ciało jest komunikatem.

W epoce gwałtownego rozwoju druku taki obraz mógł krążyć znacznie szerzej niż malowidło w kościele czy pałacu. Kiła od początku swojej europejskiej kariery kulturowej weszła więc w świat reprodukcji: ulotek, rycin, broszur, polemik. Można powiedzieć, że nowa choroba spotkała się z nowym medium. Prasa drukarska pozwoliła nie tylko rozpowszechniać wiedzę, ale także zwielokrotniać strach.

Na ciele mężczyzny z drzeworytu to, co prywatne, staje się publiczne. Choroba ma być rozpoznawalna na pierwszy rzut oka. Widz nie pyta jeszcze: „kim jest ten człowiek?”, lecz: „co mu się stało?”. To jeden z najtrwalszych mechanizmów ikonografii choroby — redukcja osoby do objawu.

W innym dziele z 1496 roku, wiązanym z Sebastianem Brantem, choroba została wpisana w porządek religijny i polityczny. Przedstawienie Matki Boskiej z Dzieciątkiem oraz dotkniętych plagą ludzi ukazywało kiłę jako doświadczenie podlegające wyższej ocenie moralnej. W kulturze przełomu XV i XVI wieku choroba nie była jeszcze jedynie nieszczęściem biologicznym. Mogła być odczytywana jako znak winy i narzędzie kary.

Ten sposób myślenia miał dalekosiężne skutki. Człowiek chory cierpiał podwójnie: z powodu samej choroby oraz z powodu przypisywanego jej znaczenia. Widoczne zmiany na skórze stawały się w oczach otoczenia nie tylko symptomem, lecz także rzekomym dowodem biografii — świadectwem rozwiązłości, występku, braku umiaru. Sztuka pomagała ten mechanizm utrwalać. Ale z czasem zaczęła go również podważać.

Choroba, której imię dała literatura

W dziejach medycyny istnieje niewiele przykładów równie niezwykłych: nazwa, która na trwałe weszła do języka nauki, narodziła się w poemacie. W 1530 roku weroński lekarz i poeta Girolamo Fracastoro opublikował łaciński utwór *Syphilis sive morbus gallicus — Syfilis, czyli choroba francuska*. Bohaterem jego mitologicznej opowieści był pasterz Syphilus, którego imię zostało związane z chorobą. Z czasem literackie określenie oderwało się od poematu i zaczęło funkcjonować jako termin medyczny. Literatura nie tylko więc opisała kiłę. W pewnym sensie **nadała jej imię**.

To przypadek szczególny również dlatego, że dzieło Fracastora powstało na granicy kilku porządków. Było utworem poetyckim, a zarazem tekstem człowieka medycyny. Posługiwało się językiem antycznej mitologii, lecz próbowało mówić o aktualnym doświadczeniu. Pasterz, bóstwo, przewinienie i kara tworzyły fabularną ramę, dzięki której katastrofę biologiczną można było wpisać w znany europejskiemu czytelnikowi świat znaczeń. Mit czynił nowe zjawisko mniej obcym. Nawet jeśli nie pozwalał go rzeczywiście wyjaśnić, pozwalał je opowiedzieć.

To ważna funkcja literatury w obliczu epidemii. Człowiek nie zadowala się wiedzą, że coś się wydarza. Chce również wiedzieć, co to wydarzenie „znaczy”. Dlaczego spotkało właśnie nas? Czy jest przypadkiem, karą, próbą, konsekwencją błędu? Fracastoro odpowiedział na te pytania językiem mitu. W samym fakcie, że medycyna

przejęła imię bohatera poematu, kryje się paradoks. Fikcyjny pasterz okazał się trwalszy niż wiele uczonych teorii jego epoki.

Zmieniały się poglądy lekarzy, upadały kolejne wyjaśnienia, a „syfilis” pozostał.

Temat kiły pozostał również obecny w poezji. Dla wielu wczesnych poetów humanistycznych nie była ona jednak wyłącznie metaforą ani wygodnym znakiem moralnego zepsucia. Była doświadczeniem ciała: bólu, oszpecenia, przewlekłego cierpienia i równie dotkliwego leczenia. Autorzy pisali o własnych dolegliwościach, o strachu przed postępem choroby i o terapiach, które nieraz okazywały się niemal tak wyniszczające jak sama infekcja.

Jednym z najsłynniejszych przykładów był niemiecki rycerz, humanista i poeta Ulrich von Hutten (1488–1523). Opisywał swoje zmagania z chorobą i z metodami jej leczenia, stając się jednym z najbardziej znanych wczesnonowożytnych świadków doświadczenia syfilisu. Szczególnie chwalił kurację gwajakiem, preparatem pozyskiwanym z drewna gwajakowca, przedstawianą wówczas jako łagodniejsza alternatywa dla terapii rtęcią. Leczenie rtęciowe, szeroko stosowane przez lekarzy epoki, mogło samo prowadzić do ciężkiego zatrucia i dodatkowo wyniszczać organizm chorego. W tekstach takich jak pisma von Huttena literatura stawała się więc zarazem świadectwem choroby, kroniką terapii i próbą obrony własnego doświadczenia przed językiem medycznych autorytetów.

Pod koniec XVI i na początku XVII wieku kiła była już tak głęboko wpisana w europejską wyobraźnię, że poeci i dramatopisarze zaczęli wykorzystywać ją jako znak szerszego zepsucia społecznego. Choroba jednostkowego ciała łatwo stawała się obrazem choroby miasta, dworu, państwa czy całej epoki. Literatura przejmowała przy tym język medycyny, ale przekształcała go zgodnie z własnymi potrzebami.

William Szekspir wielokrotnie odwoływał się do chorób wenerycznych, niekiedy wykorzystując szczegóły przypominające opisy kliniczne: uszkodzenia oczu, zmiany skórne czy bóle kości. W *Troilusie i Kressydzie* oraz innych dramatach cielesny rozpad splata się z obrazem świata opanowanego przez pożądanie, przemoc, zdradę i cynizm. Kiła nie jest tam tylko chorobą. Staje się jednym z języków, za pomocą których można opowiedzieć o społeczeństwie tracącym kontrolę nad własnymi namiętnościami.

W kanonie literackim przez długi czas symbolizowała więc nieokiełznane pożądanie, rozwiązłość i moralny upadek epoki. Był to jednak symbol szczególnie niejednoznaczny, ponieważ choroba, którą literatura tak chętnie obarczała znaczeniami moralnymi, dotykała zarazem ludzi rzeczywistych — także artystów, poetów i pisarzy. Za alegorią zawsze pozostawało cierpiące ciało.

W następnych stuleciach sposoby przedstawiania kiły zmieniały się wraz z literaturą. Pisarze odpowiadali na jej obecność językiem satyry, naturalizmu, dramatu rodzinnego, dekadentyzmu i powieści modernistycznej. Raz była skandalem ukrywanym w biografii bohatera, innym razem dziedzicznym przekleństwem zatruwającym rodzinę, znakiem społecznej hipokryzji albo symbolem nowoczesnego lęku przed degeneracją. Choroba mogła być karą, tajemnicą, piętnem, diagnozą

społeczną — ale mogła też stać się doświadczeniem, o którym sam chory próbował mówić własnym głosem.

Kiedy chory sam zabiera głos

W literaturze szczególnie interesujące są momenty, w których choroba przestaje być wyłącznie tematem obserwowanym z zewnątrz. Chory nie jest już tylko postacią oglądaną przez lekarza, moralistę czy satyryka. Sam zaczyna mówić o swoim ciele, bólu i upokorzeniu. Jednym z najciekawszych polskich przykładów takiej zmiany perspektywy jest utwór Hieronima Morsztyna *Dworska choroba*.

Zaczyna się bez mitologicznego dystansu i bez wzniosłości:

„Kiła, szyszki, dymienice
Z francuskiej przyszły granice”.

Już te pierwsze wersy wyznaczają ton utworu. Zamiast uczonego wywodu pojawia się bezpośredniość, dosadność i niemal potoczny katalog objawów. Wiersz łączy groteskę, ironię i doświadczenie cielesne. Nie próbuje uszlachetnić choroby ani ukryć jej za abstrakcyjną alegorią. Przeciwnie — sprowadza ją do konkretu ciała, do zmian, które można zobaczyć, nazwać i których nie da się całkowicie przemilczeć.

Badacze twórczości Morsztyna wiążą utwór z osobistym doświadczeniem autora. Jeżeli przyjąć taką perspektywę, *Dworska choroba* staje się czymś więcej niż literackim żartem na temat wstydliwej przypadłości. Można ją czytać jako próbę przejęcia kontroli nad opowieścią o własnym cierpieniu. Choroba zostaje wpuszczona do języka potocznego, żartobliwego, czasem brutalnego — a przez to odebrana wyłącznej władzy moralistów i lekarzy.

Samo określenie „dworska choroba” mówi wiele o kulturze, w której powstał utwór. Jest jednocześnie nazwą, eufemizmem i ironicznym komentarzem. Wskazuje na środowisko kojarzone z erotyczną swobodą, ale zarazem pozwala mówić o czymś wstydliwym bez wypowiadania wszystkiego wprost. Nazwa osłania i odsłania jednocześnie. Ukrywa chorobę pod społecznym określeniem, lecz właśnie przez tę grę językową czyni ją rozpoznawalną dla odbiorcy.

Humor w takim utworze nie musi oznaczać lekceważenia cierpienia. Często przeciwnie — jest sposobem odzyskiwania choćby częściowej kontroli nad sytuacją. To, co budzi lęk, wstyd i poczucie bezradności, można przynajmniej nazwać, wyolbrzymić, przeobrazić w groteskę. Śmiech nie usuwa bólu, ale zmienia relację między cierpiącym człowiekiem a jego doświadczeniem. Pozwala choremu na chwilę przestać być wyłącznie przedmiotem cudzej obserwacji.

Człowiek, którego społeczeństwo najchętniej uczyniłoby przedmiotem plotki, ostrzeżeniem albo przykładem moralnego upadku, staje się podmiotem wypowiedzi. Sam wybiera język, w którym opowie o swoim ciele. Może być to język nieprzyzwoity, ironiczny czy groteskowy — ale właśnie dlatego jest własny.

Ta strategia będzie powracać w późniejszej literaturze choroby. Między medycznym opisem a moralnym osądem pojawia się trzeci głos: głos chorego, który

nie chce być jedynie przypadkiem klinicznym ani symbolem cudzych lęków. Sam decyduje, jak opowiedzieć o własnym ciele, cierpieniu i wstydzie. I właśnie wtedy literatura zaczyna robić coś, czego nie potrafi ani diagnoza lekarska, ani moralizatorska przypowieść: oddaje chorobie perspektywę człowieka, który musi z nią żyć.

Literatura wygrała z czasem. Choroba jako znak nowoczesnego świata

Pod koniec XVI wieku Jan van der Straet, znany jako Stradanus, zaprojektował serię rycin *Nova Reperta* — „Nowe odkrycia". Był to swoisty wizualny katalog osiągnięć i zjawisk, które miały odróżniać nową epokę od dawnej. Wśród przedstawień znalazła się scena związana z kiłą i jej ówczesnym leczeniem. Sama obecność takiego tematu w cyklu „nowości" jest znacząca: choroba została wpisana w wyobrażenie świata gwałtownie powiększającego się, połączonego siecią podróży, handlu, wiedzy i wymiany.

Nie chodzi tu o ocenę skuteczności przedstawionej kuracji — to należy do historii leczenia. Dla historii kultury ważniejsze jest to, że kiła stała się elementem opowieści o nowoczesności. Nowy świat nie przynosił w tej ikonografii wyłącznie bogactw, roślin i odkryć. Przynosił także nowe pytania o ciało, naturę i granice ludzkiej kontroli. Choroba pojawiała się obok wynalazków i odkryć jako część tej samej epoki przyspieszenia.

W tym sensie obraz kiły zaczynał się oddalać od prostego schematu boskiego pioruna. Choroba nadal mogła być moralizowana, ale jednocześnie stawała się problemem ludzkiej wiedzy i organizacji świata. Zamiast wyłącznie pytać „za co?", coraz częściej pytano również „co z tym zrobić?".

Ta zmiana nie nastąpiła nagle. Przez stulecia oba sposoby myślenia współistniały: chory mógł być jednocześnie pacjentem i grzesznikiem, człowiekiem potrzebującym pomocy i kimś podejrzanym. Sztuka znakomicie rejestruje tę niejednoznaczność.

Portret bez maski

Około 1665–1667 roku Rembrandt namalował portret Gerarda de Lairesse — malarza i późniejszego teoretyka sztuki. Metropolitan Museum of Art, w którego zbiorach znajduje się obraz, opisuje de Lairesse'a jako człowieka cierpiącego na kiłę wrodzoną, której skutki były widoczne w jego wyglądzie; później artysta utracił wzrok.

Portret Rembrandta różni się zasadniczo od wcześniejszych alegorii i obrazów ostrzegawczych. Nie przedstawia anonimowego „syfilityka". Nie zamienia choroby w widowisko. Nie pokazuje człowieka jako znaku kary. Przedstawia Gerarda de Lairesse'a.

Ta różnica wydaje się drobna, ale jest fundamentalna. W sztuce moralizatorskiej ciało chorego było przede wszystkim nośnikiem przesłania skierowanego do zdrowych: patrz i wyciągnij naukę. W portrecie relacja jest inna. Widz spotyka konkretną osobę. Widoczne cechy twarzy nie zostają ukryte, ale też nie pochłaniają

całej tożsamości modela. Rembrandt nie potrzebuje idealizować de Lairesse’a, aby przyznać mu godność.

Portret Gerarda de Lairesse'a autorstwa Rembrandta van Rijna, ok. 1665–1667, olej na płótnie. De Lairesse, sam malarz i teoretyk sztuki, cierpiał na wrodzoną kiłę, która poważnie zdeformowała jego twarz i ostatecznie doprowadziła do jego ślepoty. Domena publiczna.

Obraz można odczytać jako ważną lekcję patrzenia na chorobę. Realizm nie musi oznaczać okrucieństwa. Widoczność nie musi być napiętnowaniem. Portret może powiedzieć: „tak wygląda ten człowiek”, nie dodając: „i dlatego wiemy, kim jest moralnie”.

W historii kulturowego obrazu kiły to znaczący moment. Choroba nadal pozostaje zapisana w ciele, ale ciało przestaje być wyłącznie tablicą ostrzegawczą.

Czarna plama Hogartha

W XVIII wieku kiła znalazła wyjątkowo skutecznego kronikarza w Williamie Hogarcie. Angielski artysta tworzył wieloczęściowe cykle graficzne i malarskie, które działały niemal jak opowieści obrazkowe: miały bohaterów, rozwój akcji, szczegóły zapowiadające katastrofę i finał będący konsekwencją wcześniejszych wyborów.

Nędzny pokój, w którym Moll Hackabout, owinięta w prześcieradło, umiera, podczas gdy dwaj lekarze (Richard Rock i Jean Misaubin) kłócą się o lekarstwa; służąca wzywa pomoc dla chorej, inna kobieta grzebie w kufrze, a mały chłopiec obraca kawałek mięsa piekący się przed kominkiem. Domena publiczna.

W cyklu *A Harlot's Progress* historia młodej Moll Hackabout prowadzi od przyjazdu do Londynu przez kolejne etapy degradacji aż do śmierci wiązanej z kiłą[1]. Z kolei w *Marriage A-la-Mode* Hogarth wykorzystał chorobę jako jeden z wizualnych znaków rozpadu małżeństwa, obyczajowej hipokryzji i świata, w którym pieniądze, seks oraz pozór społecznej przyzwoitości tworzą toksyczną całość. Na jednej ze scen czarna zmiana na szyi wicehrabiego działa jak niemal natychmiast rozpoznawalny dla ówczesnego odbiorcy znak choroby.

Hogarth dokonał czegoś istotnego: przeniósł kiłę z obszaru nadprzyrodzonej kary do przestrzeni **miasta**. Choroba krąży po ulicach, domach publicznych, gabinetach, sypialniach i salonach arystokracji. Nie spada z nieba. Porusza się razem z ludźmi i ich pragnieniami. Jest częścią systemu społecznego.

Oczywiście Hogarth pozostaje moralistą. Jego opowieści ostrzegają, piętnują i prowadzą bohaterów ku karze. Szczególnie kobiece ciało łatwo staje się w nich ekranem, na który kultura rzutuje swoje lęki przed seksualnością. A jednak satyra artysty jest bardziej złożona niż prosty komunikat: „grzesznik zachorował".

1 A Harlot's Progress (znany również jako The Harlot's Progress) to seria sześciu obrazów (1731, obecnie zniszczonych) i rycin (1732) angielskiego artysty Williama Hogartha.

W świecie Hogartha kompromitują się również bogaci, mężowie, arystokraci, lekarze-szarlatani i instytucje społeczne. Choroba nie daje się zamknąć w jednym „zepsutym” środowisku. Rozchodzi się w poprzek hierarchii.

Kiła staje się więc czymś w rodzaju kontrastowego barwnika, który pozwala zobaczyć niewidoczne połączenia miasta. Ujawnia, że oficjalna moralność i rzeczywiste zachowania mogą istnieć w dwóch różnych światach. To już nie tylko choroba ciała. To narzędzie satyrycznej diagnozy społeczeństwa.

Tajemnica, która zamieszkała w domu

W XIX wieku obraz kiły uległ zasadniczej przemianie. Wcześniej chorobę często przedstawiano jako karę spadającą na jednostkę, która przekroczyła normy. Teraz coraz częściej stawała się ona tajemnicą rodziny.

Jednym z najważniejszych utworów tego nurtu są *Upiory* Henrika Ibsena, opublikowane w 1881 roku. Choroba Oswalda Alvinga nie zostaje w dramacie nazwana wprost słowem „syfilis”, ale kontekst uczynił aluzję czytelną dla współczesnych odbiorców. Sztuka wywołała skandal również dlatego, że podważała wygodny obraz mieszczańskiego domu jako przestrzeni moralnego bezpieczeństwa.

U Ibsena choroba jest niczym tytułowy upiór. Przeszłość, którą próbowano ukryć, powraca. Oficjalna reputacja ojca, społeczny respekt, małżeńskie pozory i rodzinne przemilczenia nie potrafią powstrzymać konsekwencji dawnych wydarzeń.

Dramaturgicznie była to konstrukcja niezwykle silna: ciało syna ujawnia prawdę o życiu ojca.

Z dzisiejszej perspektywy trzeba oczywiście oddzielić metaforę od biologii. *Upiory* powstały w epoce, której wyobrażenia o dziedziczeniu i przenoszeniu choroby nie odpowiadały pod każdym względem współczesnej wiedzy. Dla historii kultury ważne jest jednak to, jak potężny okazał się sam model „grzechów ojców” zapisanych w ciałach dzieci.

Kiła stawała się w ten sposób idealnym tworzywem dramatu rodzinnego. Była chorobą sekretu. Można było przez lata nie wypowiadać jej nazwy, a jednak organizowała relacje między postaciami.

Milczenie samo stawało się objawem.

Antymadonna Edvarda Muncha

To, co Ibsen zrobił w dramacie, Edvard Munch przełożył na obraz.

W *Dziedzictwie* — dziele powstającym pod koniec XIX wieku — młoda kobieta trzyma na kolanach ciężko chore dziecko. Obraz bywał wcześniej określany jako *Dziecko syfilityczne*. Munch stworzył przedstawienie, które współcześni odbiorcy odbierali jako szokujące. Kompozycja przywołuje jeden z najbardziej utrwalonych motywów zachodniej sztuki: Madonnę z Dzieciątkiem. Ale zamiast obietnicy

zbawienia widz otrzymuje obraz cierpienia, strachu i bezradności. Źródła dotyczące dzieła wiążą jego powstanie z obserwacjami Muncha w paryskim szpitalu Hôpital Saint-Louis.

Ta „antymadonna” dokonuje ważnego przesunięcia w sposobie przedstawiania kiły.

Obraz „Dziedzictwo” Edvarda Muncha z 1889 roku.

W centrum nie stoi uwodzicielka ani libertyn. Nie ma satyrycznej sceny rozwiązłości. Jest matka i dziecko.

Dawny mechanizm moralizowania zaczyna się chwiać. Gdzie wskazać winnego? Kogo ukarać spojrzeniem? Dziecko nie mieści się w prostym schemacie „choroba jako zapłata za grzech”. Cierpienie niewinnego obnaża okrucieństwo łatwych sądów.

Munch nie usuwa grozy. Przeciwnie — potęguje ją. Ale groza zmienia adres. Widz nie ma już przede wszystkim bać się „niemoralnej osoby”. Ma zetknąć się z możliwością cierpienia, którego nie sposób uporządkować w wygodny rachunek win i kar.

To jeden z najważniejszych momentów w kulturowej historii kiły: **choroba zaczyna podważać moralność, która wcześniej miała ją wyjaśniać**.

Ibsen czyni z niej sekret nawiedzający rodzinę. Munch — obraz cierpienia, wobec którego moralizatorska pewność brzmi coraz bardziej bezdusznie.

Kobieta niebezpieczna, kobieta oskarżona

Kultura XIX wieku stworzyła jednak także inny, niezwykle trwały model: kobietę jako źródło zagrożenia.

W epoce fin de siècle'u lęk przed chorobami przenoszonymi drogą płciową splatał się z fascynacją prostytucją, seksualnością, emancypacją kobiet i figurą *femme fatale*. Kobieta mogła być przedstawiana jako jednocześnie pociągająca i śmiertelnie niebezpieczna — obiekt pragnienia, który niesie zagładę.

To jeden z najbardziej problematycznych schematów kulturowych związanych z kiłą. Choroba zakaźna ma dwie strony transmisji, lecz wyobraźnia społeczna bardzo często wybiera jedną postać, którą można obarczyć odpowiedzialnością. W XIX-wiecznej ikonografii rolę tę często przypisywano prostytutce lub „upadłej kobiecie".

Mechanizm jest stary, choć kostium się zmienia. W miejsce boskiego pioruna pojawia się erotyczna groza. Zamiast mówić: „Bóg ukarał grzesznika", kultura mówi: „uważaj na kobietę, która może cię zniszczyć".

Taki obraz odwraca uwagę od sieci społecznych zależności, nierówności ekonomicznych, męskiej seksualności i podwójnych standardów moralnych. Choroba zostaje spersonifikowana w ciele „niebezpiecznej" kobiety.

Warto o tym pamiętać, patrząc na sztukę przełomu XIX i XX wieku. Obraz nie tylko pokazuje lęk. Czasem wskazuje również kozła ofiarnego.

Picasso: lęk, którego nie trzeba namalować wprost

W latach 1906–1907 Pablo Picasso pracował nad dziełem, które ostatecznie otrzymało tytuł *Panny z Awinionu*. Obraz przedstawia pięć kobiet z domu publicznego przy ulicy d'Avinyó w Barcelonie. W jednym z wczesnych studiów kompozycja zawierała siedem postaci: pięć nagich kobiet oraz dwóch mężczyzn. Jednym był marynarz, drugim — student medycyny trzymający czaszkę. W finalnej wersji obaj mężczyźni zniknęli. Pozostało pięć kobiet patrzących niemal agresywnie w stronę widza.

Obecność studenta medycyny i czaszki w projekcie obrazu skłoniła część badaczy do odczytywania genezy dzieła w kontekście współczesnego lęku przed chorobami wenerycznymi. Nie oznacza to, że *Panny z Awinionu* są prostą „alegorią kiły". Taka interpretacja byłaby zbyt jednoznaczna. Wiadomo jednak, że medycyna, seksualne ryzyko i śmierć znajdowały się w polu skojarzeń towarzyszących wczesnym koncepcjom kompozycji.

Najciekawsze jest być może właśnie to, że w obrazie ostatecznym medyk znika.

Nie ma już postaci, która objaśniałaby scenę. Nie ma czaszki pełniącej oczywistą rolę symbolu śmierci. Zostaje konfrontacja spojrzeń.

Kobiety patrzą na widza, a widz traci bezpieczną pozycję obserwatora. Nie stoi już z zewnątrz przed moralizatorskim obrazem przedstawiającym „innych”. Zostaje wciągnięty w sytuację. Jest uczestnikiem świata pragnienia i niepokoju.

W ten sposób nowoczesna sztuka może mówić o lęku przed chorobą, nie przedstawiając ani jednej zmiany skórnej. Zagrożenie przenosi się z powierzchni ciała do psychiki widza.

Kiła staje się niewidzialna. Ale właśnie dlatego może być wszędzie.

Faust z chorobą w tle

Jednym z najpotężniejszych literackich mitów związanych z kiłą stało się przekonanie o tajemniczym związku choroby z geniuszem.

Sprzyjały temu historie wybitnych twórców, którym przypisywano zakażenie, a także fascynacja późnymi zaburzeniami neurologicznymi i psychicznymi. W kulturze bohemy łatwo było przekształcić wyniszczającą chorobę w element legendy artysty przekraczającego granice zwyczajnego życia.

To mit szczególnie niebezpieczny, ponieważ cierpienie zaczyna w nim wyglądać jak cena wstępu do świata geniuszu.

Najpełniejszą literacką formę nadał mu Thomas Mann w powieści *Doktor Faustus* z 1947 roku. Jej bohater, genialny kompozytor Adrian Leverkühn, zostaje wpisany w nowoczesną wersję faustowskiego paktu. Kiła staje się elementem opowieści o sztuce, samotności, przekroczeniu i samozniszczeniu. Powieść splata los artysty z szerszą alegorią katastrofy niemieckiej historii.

Mann nie pisze medycznego traktatu o „twórczej mocy” choroby. Tworzy mit.

Właśnie dlatego jego konstrukcja jest tak sugestywna. Choroba zostaje potraktowana jak biologiczna wersja paktu z diabłem: coś zostaje zyskane, ale cena okaże się ostateczna. Geniusz i rozpad, ekstaza i śmierć, natchnienie i skażenie zaczynają odbijać się w sobie nawzajem.

Ten schemat mocno wpłynął na popularne wyobrażenia o artystach. Stąd pokusa sporządzania coraz dłuższych list malarzy, poetów i kompozytorów, których twórczość miałaby być „wyjaśniana” przez kiłę. Problem w tym, że retrospektywne diagnozy są często niepewne, a sztuki nie da się sprowadzić do historii choroby.

Nawet gdy wiadomo, że twórca był chory, nie oznacza to, że można z objawu wyprowadzić styl, kolorystykę czy tematykę jego dzieł.

Bardziej interesujące jest inne pytanie: **dlaczego kultura tak chętnie chciała wierzyć, że wielka sztuka wymaga samozniszczenia?**

Być może mit „syfilitycznego geniusza” mówi mniej o samej kile niż o romantycznej potrzebie widzenia artysty jako człowieka przeklętego — kogoś, kto płaci ciałem za dostęp do doświadczeń niedostępnych innym.

W takim ujęciu choroba przestaje być tylko tragedią. Staje się częścią legendy. A legenda potrafi być równie trwała jak piętno.

Od grzesznika do pacjenta

W XX wieku nastąpiła jeszcze jedna zasadnicza zmiana. Kiła weszła do świata masowej komunikacji zdrowotnej.

Plakat przejął funkcję, którą kilka stuleci wcześniej pełniła drukowana ulotka z drzeworytem Dürera. Nadal miał zwrócić uwagę, wzbudzić emocje i skłonić odbiorcę do działania. Jednak zmieniał się język.

Amerykańskie plakaty Federal Art Project z lat 30. XX wieku potrafiły łączyć groźbę z obietnicą. Jeden z najbardziej charakterystycznych głosił, że kiła jest „stara jak stworzenie”, ale obecnie uleczalna; przedstawienie dinozaurów miało w dowcipny i natychmiast czytelny sposób zasugerować jej ogromną dawność. Inne plakaty nawoływały do badania, konsultacji z lekarzem i świadomego reagowania na ryzyko.

Plakat społeczny stworzony w latach 30. XX wieku przez artystów WPA w celu zwalczania rozprzestrzeniania się kiły[2].

2 Ta praca znajduje się w **domenie publicznej** w Stanach Zjednoczonych, ponieważ jest pracą przygotowaną przez urzędnika lub pracownika Rządu Federalnego Stanów Zjednoczonych w ramach obowiązków służbowych tej osoby zgodnie z warunkami *Tytułu 17, Rozdziału 1, Sekcji 105 Kodeksu Stanów Zjednoczonych*.

To ogromna zmiana w historii przedstawiania choroby.

W drzeworycie z końca XV wieku ciało chorego było przede wszystkim ostrzeżeniem. W plakacie zdrowia publicznego odbiorca staje się potencjalnym uczestnikiem działania. Nie patrz tylko. Zrób coś. Zbadaj się. Zgłoś się po pomoc.

Oczywiście kampanie XX wieku nie były wolne od strachu, wojennej retoryki ani stereotypów. Choroby weneryczne długo przedstawiano jako wroga atakującego armię, rodzinę czy naród. Stygmat nie zniknął po prostu wraz z pojawieniem się nowoczesnego plakatu.

„Kiła to niebezpieczna choroba, ale można ją wyleczyć”. Plakat zachęcający do leczenia. Opublikowany w latach 1936–1938. Domena publiczna.

Zmienił się jednak kierunek komunikatu. Coraz trudniej było utrzymywać, że najważniejszym zadaniem społeczeństwa jest wskazanie grzesznika. Coraz wyraźniej stawało się nim ograniczenie cierpienia i przerwanie transmisji.

Amerykański plakat propagandowy skierowany do żołnierzy z czasów II wojny światowej odwoływał się do ich patriotyzmu, nawołując do samoobrony. Tekst na dole plakatu brzmi: „Nie pokonasz Osi, jeśli zachorujesz na chorobę weneryczną”. Domena publiczna.

Grafika użytkowa uczestniczyła w tej przemianie równie skutecznie jak wielkie dzieła malarstwa. Prosty plakat wiszący w przychodni, koszarach czy na ulicy mógł docierać do milionów ludzi. Nie wymagał znajomości mitologii ani literatury. Wymagał kilku sekund uwagi.

W ten sposób obraz kiły przeszedł długą drogę: od ciała wystawionego na widok jako dowód winy do anonimowego odbiorcy, któremu mówi się, że powinien podjąć działanie.

Sztuka wobec tego, czego społeczeństwo nie chce widzieć

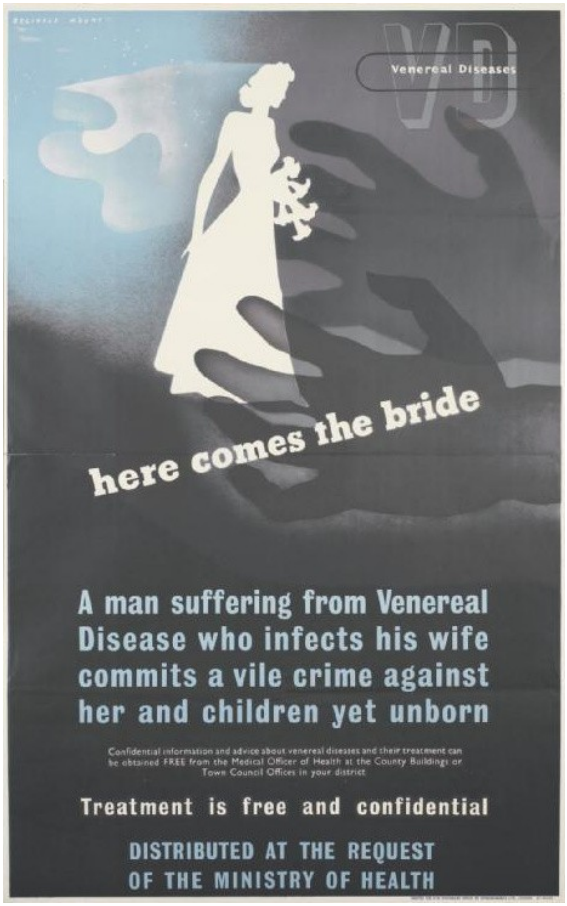
Przez stulecia kiła należała do chorób szczególnie „głośnych” kulturowo, choć o samym zakażeniu często milczano.

To pozorny paradoks. Choroba mogła być wszechobecna w dowcipach, aluzjach, moralizatorskich rycinach i literaturze, a jednocześnie pozostawać czymś, czego nie wypadało nazwać w rodzinie. Można było ostrzegać społeczeństwo przed „rozpustą”, ale nie rozmawiać uczciwie z osobą chorą. Można było malować alegorie Wenus i śmierci, lecz ukrywać diagnozę bliskiego człowieka.

Sztuka poruszała się właśnie w tej szczelinie między widzialnością a milczeniem.

Czasami wzmacniała stygmat. Przedstawiała chorego jako grzesznika, prostytutkę, degenerata albo człowieka moralnie podejrzanego. Czasami jednak wykonywała pracę odwrotną: pokazywała twarz konkretnej osoby, rozpacz matki, tragedię dziecka, hipokryzję szanowanej rodziny. Nie istnieje więc jeden „obraz kiły". Istnieje cała historia przemian spojrzenia.

U Dürera ciało chorego staje się publicznym znakiem nowej grozy. W religijnej ikonografii choroba zostaje włączona w język kary. U Fracastora otrzymuje literackie imię. U Rembrandta widzimy człowieka, którego fizyczność nie odbiera mu podmiotowości. Hogarth zamienia chorobę w satyryczne narzędzie badania społeczeństwa. Morsztyn dopuszcza do głosu doświadczenie intymne i groteskowe. Ibsen ukrywa chorobę w domu pełnym sekretów. Munch odwraca motyw Madonny z Dzieciątkiem i pyta o cierpienie niewinnych. Wokół Picassa lęk przed zakażeniem staje się częścią napięcia nowoczesnej seksualności. Mann przekształca kiłę w faustowski mit geniuszu i samozniszczenia. Plakat zdrowia publicznego próbuje zaś odsunąć moralny sąd na rzecz komunikatu: reaguj.



Brytyjski plakat z czasów II wojny światowej, nawołujący mężczyzn do badania się pod kątem chorób. Domena publiczna.

Każda epoka mówi o tej samej chorobie. Ale mówi przede wszystkim o sobie. Co naprawdę przedstawia obraz choroby? Największą pułapką w oglądaniu sztuki związanej z kiłą jest przekonanie, że patrzymy tylko na medycynę. Nie patrzymy. Patrzymy na system wartości.

Kiedy artysta przedstawia chorego jako ukaranego grzesznika, pokazuje nie tylko ciało, ale także przekonanie o związku między chorobą a winą. Kiedy maluje prostytutkę jako śmiertelne zagrożenie, pokazuje społeczne lęki związane z kobiecą seksualnością. Kiedy Munch przedstawia matkę z chorym dzieckiem, uderza w łatwość moralnego osądu. Kiedy Ibsen każe rodzinie żyć w cieniu niewypowiedzianej diagnozy, mówi o społecznej sile tajemnicy. Kiedy plakat nakazuje wykonać badanie, zakłada, że odbiorca jest nie tyle winowajcą, ile człowiekiem zdolnym podjąć odpowiedzialną decyzję. Zmienia się więc nie tylko estetyka. Zmienia się pojęcie człowieka chorego.

Przez długi czas kiła była dla kultury pokusą moralnego uproszczenia. Łatwo było stworzyć czytelny łańcuch: pożądanie — grzech — choroba — kara. Sztuka lubi wyraźne symbole, a ten układ był wyjątkowo sugestywny. Rzeczywiste ludzkie życie nigdy jednak nie mieściło się w takim schemacie.

Chorowali ludzie o bardzo różnych biografiach. Cierpiały osoby, których nie sposób było wpisać w rolę „winnego”. Rodziły się chore dzieci. Zakażenie przechodziło przez granice klas i środowisk. Tajemnice rodzinne okazywały się silniejsze niż oficjalna moralność. A ci, których społeczeństwo napiętnowało, nadal pozostawali osobami, nie alegoriami.

Najciekawsze dzieła związane z kiłą są właśnie tymi, które komplikują obraz.

Rembrandt nie pozwala sprowadzić de Lairesse’a do twarzy naznaczonej chorobą. Munch nie pozwala łatwo wskazać winnego. Ibsen pokazuje, że milczenie nie usuwa skutków przeszłości. Mann ujawnia niebezpieczeństwo mitu, który czyni z cierpienia cenę geniuszu. Plakat zdrowotny próbuje zastąpić fatalizm możliwością działania.

Tak rozumiana historia sztuki i literatury nie jest ozdobnym dodatkiem do historii medycyny. Pozwala zobaczyć coś, czego nie pokaże ani mikroskop, ani wykres zachorowań: **społeczne życie choroby**. Bakteria zakaża ciało. Znaczenie zakaża wyobraźnię. I niekiedy utrzymuje się w niej znacznie dłużej. Od piętna do twarzy

W ciągu kilku stuleci kiła była przedstawiana jako boska kara, astrologiczna katastrofa, znak rozwiązłości, miejski sekret, dziedziczone nieszczęście, śmiertelna pokusa, faustowska cena geniuszu i problem zdrowia publicznego.

Zmieniały się obrazy, lecz powracało jedno pytanie: **jak patrzeć na człowieka dotkniętego chorobą, której kultura nadała moralne znaczenie?** Najłatwiej było patrzeć z góry — jak na winnego. Można było patrzeć z lękiem — jak na zagrożenie. Można było patrzeć z fascynacją — jak na „przeklętego artystę”. Najtrudniej było zobaczyć po prostu człowieka.

Dlatego historia obrazu kiły jest w istocie historią stopniowego zmagania się z piętnem. Nie jest to opowieść o prostym marszu od przesądu do oświecenia. Stare schematy nie znikają bez śladu. Wstyd, obwinianie i moralizowanie potrafią przetrwać zmianę języka oraz epoki.

Sztuka zachowała jednak ślady tej przemiany. Od anonimowego ciała pokrytego znakami choroby do twarzy konkretnej osoby. Od boskiego pioruna do rodzinnego milczenia. Od grzesznika wystawionego na widok publiczny do pacjenta, do którego kieruje się komunikat o możliwości pomocy.

Można więc powiedzieć, że dzieje kiły w sztuce i literaturze opowiadają nie tylko o tym, jak przedstawialiśmy chorobę. **Opowiadają o tym, jak patrzyliśmy na cudze ciało — i jak długo potrzebowaliśmy, by zamiast winnego zobaczyć chorego.**

Zakończenie

Historia kiły nie kończy się wraz z odkryciem jej sprawcy. Nie kończy się wraz z wynalezieniem testu, który pozwala rozpoznać zakażenie. Nie kończy się również w chwili, gdy lekarze otrzymują do ręki skuteczny lek. Gdyby dzieje chorób zakaźnych zależały wyłącznie od postępu mikrobiologii i farmakologii, wiele z nich dawno należałoby już tylko do historii medycyny.

Tak się jednak nie stało.

Krętek blady przetrwał epokę rtęci i arsenu. Przetrwał narodziny bakteriologii, rozwój serologii i triumf penicyliny. Przetrwał zmiany obyczajowe, rewolucję seksualną, powstanie nowoczesnych systemów ochrony zdrowia i wejście człowieka w świat komunikacji cyfrowej. Nie dlatego, że okazał się niezwyciężony. W przeciwieństwie do wielu drobnoustrojów nie musiał dotąd stawić czoła problemowi powszechnej oporności na podstawowy lek, który od dziesięcioleci pozostaje fundamentem terapii kiły.

Przetrwał przede wszystkim dlatego, że choroba zakaźna istnieje nie tylko między bakterią a organizmem człowieka. Istnieje również między ludźmi. W relacjach, których nie sposób opisać wyłącznie za pomocą biologii. W pragnieniu i bliskości, w zaufaniu i zdradzie, w przemocy i zależności, w ubóstwie i nierównościach, w dostępie do lekarza i jego braku. W zdolności do mówienia o własnym zdrowiu i w lęku przed tym, co pomyślą inni. W sprawności instytucji publicznych, ale też w gotowości człowieka, by z tych instytucji skorzystać.

Dlatego historia kiły jest historią szczególną. Jej bohaterem pozostaje oczywiście drobnoustrój – krętek blady, niewielka bakteria zdolna na długi czas związać swój los z organizmem człowieka. Ale równie ważnym bohaterem tej opowieści jest sam człowiek: jego ciało, jego wiedza, jego uprzedzenia i jego wyobraźnia.

Przez stulecia człowiek próbował nazwać chorobę, zanim ją zrozumiał. Nazywał ją cudzą. Francuską, neapolitańską, hiszpańską, niemiecką, polską. Przypisywał ją obcym armiom, obcym narodom, obcym obyczajom. Choroba wędrowała z kraju do kraju nie tylko w ludzkich ciałach, lecz także w języku. Każdy chętnie przesuwał jej źródło poza własną granicę. Był to jeden z najstarszych sposobów radzenia sobie z zarazą: oddzielić siebie od zagrożenia. Choroba miała należeć do innych. Do ludzi rozwiązłych. Do prostytutek. Do żołnierzy. Do marynarzy. Do biednych. Do mieszkańców wielkich miast. Do przedstawicieli określonych grup społecznych. Do tych, których łatwo było uznać za odmiennych.

A jednak krętek nie znał tych kategorii. Nie znał narodowości ani moralności. Nie odróżniał grzesznika od człowieka cnotliwego, bogatego od biednego, artysty od urzędnika, władcy od poddanego. Nie interesowało go, jak społeczeństwo interpretuje drogę zakażenia. Korzystał z biologicznej możliwości transmisji.

To człowiek dodawał do choroby znaczenia. Przez długi czas te znaczenia bywały niemal równie dotkliwe jak sama choroba. Rozpoznanie kiły mogło oznaczać nie tylko

konieczność leczenia, lecz także społeczne napiętnowanie. Choroba atakowała ciało, a podejrzenie choroby – reputację. Tajemnica miała więc swoją cenę, ale ujawnienie prawdy również mogło być kosztowne.

Wokół kiły powstała szczególna kultura milczenia. Mówiono o niej za pomocą aluzji, eufemizmów i półsłówek. Była „chorobą sekretną", „chorobą weneryczną", „francuską chorobą". Ukrywano ją w rodzinach, biografiach i dokumentach. Niekiedy lekarz wiedział, pacjent wiedział, najbliżsi podejrzewali – a jednak słowo pozostawało niewypowiedziane. Milczenie nie powstrzymywało zakażeń. Pozwalało natomiast zachować pozory.

Ten mechanizm nie należy wyłącznie do przeszłości. Zmienił się język, zmieniły się obyczaje, wzrosła wiedza, lecz choroby przenoszone drogą płciową nadal należą do tych problemów zdrowotnych, o których wielu ludzi mówi z trudem. Nadal łatwiej czasem oceniać niż pytać. Łatwiej przypisać odpowiedzialność określonej grupie niż przyjąć do wiadomości, że zakażenie jest przede wszystkim faktem biologicznym wymagającym rozpoznania, leczenia i działań zapobiegawczych.

Historia kiły uczy zatem rzeczy pozornie prostej, a w praktyce niezwykle trudnej: piętno nie leczy. Wstyd nie zastępuje diagnostyki. Moralne oburzenie nie jest antybiotykiem. Może natomiast sprawić, że człowiek odłoży badanie, nie zgłosi się do lekarza, nie poinformuje osoby narażonej na zakażenie albo będzie próbował ukryć problem tak długo, jak tylko się da. W tym sensie reakcje społeczne mogą stać się sprzymierzeńcem choroby. Nie jest to jedyna lekcja, jaką pozostawiają dzieje kiły. Drugą jest ostrożność wobec przekonania, że medycyna raz rozwiązany problem ma już za sobą.

W XX wieku pojawienie się penicyliny stworzyło nadzieję, że kiła zostanie ostatecznie pokonana. Nadzieja ta nie była nieracjonalna. Po raz pierwszy lekarze dysponowali terapią niezwykle skuteczną, znacznie bezpieczniejszą od wcześniejszych metod i zdolną przerwać rozwój zakażenia.

Było to jedno z wielkich zwycięstw nowoczesnej medycyny. Ale zwycięstwo nad chorobą pojedynczego człowieka nie zawsze jest tym samym co zwycięstwo nad chorobą w populacji.

Do tego potrzebne są nie tylko leki. Potrzebne są systemy diagnostyczne, dostęp do opieki, edukacja, nadzór epidemiologiczny, zaufanie do lekarzy i instytucji, a także gotowość społeczeństwa do rozmawiania o problemie bez wypierania go poza granice przyzwoitej rozmowy. Gdy któryś z tych elementów zawodzi, choroba otrzymuje przestrzeń do powrotu. Dlatego kiła może być traktowana jako pewien test sprawności społeczeństwa. Nie tylko jego medycyny.

Społeczeństwo może posiadać laboratoria, nowoczesne poradnie i skuteczne antybiotyki, a mimo to przegrywać, jeśli część ludzi pozostaje poza systemem opieki. Może prowadzić kampanie informacyjne, które nie docierają do tych, którzy najbardziej ich potrzebują. Może dysponować wiedzą, której obywatele nie ufają. Może mieć narzędzia, których nie potrafi użyć w sposób wystarczająco szybki i powszechny.

Historia chorób zakaźnych jest pełna takich paradoksów. Im więcej wiemy, tym łatwiej uwierzyć, że nie musimy już pamiętać. A zapomnienie bywa początkiem powrotu.

Kiła przez pięć stuleci wielokrotnie zmieniała swoje miejsce w społecznej wyobraźni. Była plagą, karą, skandalem, problemem wojskowym, zagrożeniem dla rodziny i narodu, przedmiotem policyjnej kontroli, wyzwaniem dla dermatologów i neurologów, symbolem seksualnego niebezpieczeństwa, wreszcie chorobą, którą zaczęto uważać za medycznie opanowaną.

Każdy z tych obrazów zawierał fragment prawdy. Żaden nie był całą prawdą.Kiła nie jest bowiem jedną chorobą w sensie historycznego doświadczenia. Inaczej przeżywał ją człowiek w XVI wieku, który nie znał jej przyczyny i poddawał się niebezpiecznej kuracji rtęcią. Inaczej pacjent XIX-wieczny, świadomy możliwej perspektywy wieloletniej choroby. Inaczej chory z początku XX wieku, gdy laboratorium zaczęło dostarczać nowych narzędzi diagnostycznych. Inaczej człowiek, który po wprowadzeniu penicyliny mógł otrzymać skuteczną terapię.

A jednak wszystkie te doświadczenia łączy pewna ciągłość. Niepewność. Co oznacza objaw? Czy choroba naprawdę ustąpiła? Czy można ufać własnemu ciału, skoro zakażenie może przez długi czas pozostawać ukryte? Czy powiedzieć drugiemu człowiekowi? Czy lekarz zachowa tajemnicę? Czy rozpoznanie zmieni sposób, w jaki patrzą na mnie inni?

Te pytania należą do historii medycyny, lecz nie tylko do niej. Są częścią historii ludzkiej intymności. Właśnie dlatego kiła tak silnie obecna była w kulturze. Literatura, malarstwo, satyra, teatr i publicystyka nie interesowały się jedynie medycznym obrazem choroby. Kiła stawała się metaforą ukrytego zepsucia, konsekwencji pożądania, rozpadu ciała, winy, tajemnicy i społecznej hipokryzji.

Kultura potrafiła jednak utrwalać również stereotypy. Przypisywała chorobę określonym typom ludzi. Zamieniała pacjenta w figurę moralną. Pozwalała czytelnikowi lub widzowi pomyśleć, że los chorego jest przewidywalnym następstwem jego charakteru. To jedna z najtrwalszych pokus w opowiadaniu o epidemiach. Chcemy, aby choroba miała sens. Biologia rzadko go dostarcza. Drobnoustrój nie wymierza sprawiedliwości. Zakażenie nie jest sądem nad życiem człowieka. Choroba może mieć przyczynę, lecz przyczyna nie jest tym samym co wina. Rozróżnienie to wydaje się oczywiste. Historia pokazuje jednak, jak często o nim zapominamy. Być może właśnie dlatego opowieść o kile pozostaje tak aktualna. Nie dlatego, że wszystkie dawne problemy przetrwały w niezmienionej formie, lecz dlatego, że powracają mechanizmy ludzkich reakcji.

Gdy pojawia się zagrożenie, pytamy, skąd przyszło. Gdy czujemy się bezradni, szukamy winnego. Gdy choroba dotyka sfery uznawanej za prywatną lub wstydliwą, wybieramy milczenie. Gdy medycyna odnosi sukces, szybko uznajemy, że problem został rozwiązany raz na zawsze. A gdy zagrożenie powraca, jesteśmy zaskoczeni.

Człowiek wobec zarazy zmienia swoje narzędzia szybciej niż swoje odruchy. Dawniej zamykał bramy miasta. Dziś analizuje dane epidemiologiczne. Dawniej przypisywał chorobę obcemu narodowi. Dziś potrafi przypisać ją określonej grupie

społecznej. Dawniej bał się niewidzialnego czynnika, którego natury nie rozumiał. Dziś może znać nazwę patogenu, jego genom i mechanizm działania, a mimo to poddawać się lękowi, dezinformacji lub zaprzeczeniu.

Wiedza jest konieczna. Nie jest jednak samowystarczalna. Musi istnieć ktoś, kto potrafi ją przekazać. Ktoś, kto zechce jej wysłuchać. Instytucja, której można zaufać. System, który pozwoli wykorzystać wiedzę w praktyce.

Kiła przypomina również o granicach historycznej pewności. Nie wszystkie pytania dotyczące jej przeszłości otrzymały ostateczne odpowiedzi. Spór o pochodzenie choroby, toczony od pokoleń, pokazuje, że historia medycyny nie jest zamkniętym archiwum, z którego wystarczy wyjąć właściwy dokument.

Przeszłość także wymaga diagnozy. Badacze odczytują ślady pozostawione w kościach, analizują dawne teksty, porównują opisy objawów, badają materiał biologiczny. Każde źródło ma ograniczenia. Każdy dowód może zostać ponownie oceniony w świetle nowych metod. To, co wczoraj wydawało się pewne, jutro może wymagać korekty. Nie jest to słabość nauki. Jest to jedna z jej największych sił.

Nauka nie polega na tym, że nigdy się nie myli. Polega na stworzeniu sposobu, dzięki któremu błąd może zostać rozpoznany.

Historia kiły dostarcza pod tym względem niezwykle wielu przykładów. Dawne koncepcje ustępowały nowym. Objawy, które traktowano jako osobne choroby, zaczęto łączyć w jeden proces. Niewidzialny sprawca został dostrzeżony. Powstały testy. Opracowano skuteczne leczenie.

Każdy z tych etapów wymagał zmiany sposobu myślenia. Nie dokonywało się to bez sporów. Nie zawsze natychmiast. Nie zawsze bez ofiar.

Także dlatego historia medycyny powinna być pamięcią nie tylko triumfów. W cieniu wielkich odkryć pozostają pacjenci. Ludzie poddawani terapiom, które okazywały się nieskuteczne lub toksyczne. Ludzie badani bez pełnej informacji. Ludzie, których ciała stawały się przedmiotem obserwacji w systemach bardziej zainteresowanych wiedzą niż ich prawami.

Nie wolno usuwać tych historii z opowieści o postępie. Postęp medyczny pozbawiony pamięci o godności chorego staje się opowieścią niepełną. Człowiek wobec zarazy jest bowiem zawsze także człowiekiem wobec drugiego człowieka. Lekarz wobec pacjenta. Zdrowy wobec chorego. Większość wobec mniejszości. Państwo wobec obywatela. Społeczeństwo wobec tych, których łatwo uznać za źródło zagrożenia. To właśnie w tych relacjach ujawnia się, czy wiedza medyczna rzeczywiście prowadzi do cywilizacyjnej dojrzałości. Możemy bowiem nauczyć się rozpoznawać patogen szybciej niż uprzedzenie. Możemy wynaleźć lek wcześniej, niż nauczymy się współczucia. Możemy wyeliminować jedną postać cierpienia, pozostawiając inną. Dlatego historia kiły nie jest jedynie historią choroby wenerycznej. Jest historią granic między tym, co prywatne, a tym, co publiczne. Między wolnością jednostki a odpowiedzialnością za innych. Między sekretem a koniecznością przekazania informacji. Między kontrolą a opieką. Między lękiem a wiedzą. Jest również historią patrzenia.

Przez wieki lekarze uczyli się dostrzegać objawy tam, gdzie wcześniej widziano przypadkowe i niepowiązane cierpienia. Mikrobiolodzy nauczyli się widzieć sprawcę choroby. Laboratorium nauczyło się dostrzegać ślady zakażenia niewidoczne dla oka. Ale najtrudniejsze pozostaje być może inne spojrzenie. Spojrzenie na chorego jak na człowieka. Nie na nosiciela zagrożenia. Nie na dowód moralnego upadku. Nie na przypadek kliniczny.

Na człowieka.

To proste zdanie może wydawać się banalne. Historia epidemii pokazuje jednak, że nigdy nie jest banalne. Zwłaszcza wtedy, gdy pojawia się strach. Zwłaszcza wtedy, gdy choroba dotyka tego, o czym społeczeństwo woli nie mówić. Zwłaszcza wtedy, gdy łatwiej oddzielić się od chorego, niż dostrzec wspólnotę losu. Kiła pozostaje z nami.

Nie jako ta sama katastrofa, która przestraszyła Europę pod koniec XV wieku. Nie jako nieuchronny wyrok, którym bywała przed epoką skutecznego leczenia. Nie jako tajemnica, której sprawcy medycyna nie potrafiła rozpoznać. Pozostaje jako choroba, którą znamy. I której mimo to nie zdołaliśmy usunąć ze świata. W tym właśnie kryje się jej współczesne znaczenie.

Najtrudniejszym przeciwnikiem człowieka nie zawsze jest choroba, której nie potrafi leczyć. Czasem jest nim choroba uleczalna. Choroba, o której wie wystarczająco dużo. Choroba, której istnienie zaczyna uważać za problem kogoś innego.

Historia kiły pokazuje, że zarazy nie znikają wtedy, gdy przestajemy je dostrzegać. Czasem właśnie wtedy otrzymują najwięcej czasu. Dlatego warto pamiętać. Nie po to, by żyć w lęku przed dawnymi epidemiami. Nie po to, by każdą chorobę zamieniać w metaforę katastrofy. Lecz po to, by rozumieć, że w spotkaniu człowieka z zarazą nigdy nie chodzi wyłącznie o drobnoustrój. Chodzi również o wiedzę. O pamięć. O zaufanie. O odpowiedzialność. I o sposób, w jaki człowiek patrzy na drugiego człowieka, gdy między nimi pojawia się choroba.

Krętek blady jest niewidoczny gołym okiem. Przez stulecia nauczyliśmy się go widzieć.

Bibliografia:

[Wykaz wybranych książek i artykułów, z których korzystałem pisząc tę książkę.]

Alberth John, *Spektakle masowej śmierci*, Warszawa 2012.

Isaacs David, *Szczepienia: odkrycia medyczne, które zmieniły świat*, Kraków 2022.

Kucharski Adam, *Prawa epidemii: skąd się epidemie biorą i czemu wygasają?*, Warszawa 2020.

Langbein Kurt, Christian Skalnik, Inge Smolek, *Bioterroryzm*, Warszawa 2003.

Quétel Claude, *Niemoc z Neapolu czyli historia syfilisu*, Wrocław 1991.

Historia medycyny, pod red. Tadeusza Brzezińskiego, Warszawa 1995.

Podgórska-Klawe Zofia, *Od hospicjum do współczesnego szpitala. Rozwój historyczny problematyki szpitalnej w Polsce do końca XIX wieku*, Wrocław 1981.

Szumowski Władysław, *Historia medycyny filozoficznie ujęta*, Kęty 2008.

Vigarello Georges*, Historia zdrowia i choroby. Od średniowiecza do współczesności*, przełożyła: Małgorzata Szymańska, Warszawa 1997.

Wojdała Ewa, *Kiła*, Lublin 2018.

Artykuły w prasie i w Internecie

Armelagos GJ, Zuckerman MK, Harper KN., *Nauka kryjąca się za prekolumbijskimi dowodami kiły w Europie: badania dokumentalne*. *Ewol Antropol.* 2012; 21 :50–57

Frankenburg FR, Baldessarini RJ. Kiła układu nerwowego, malaria i odkrycie środków przeciwpsychotycznych. *Harv Rev Psychiatria.* 2008; 16 :299–307.

Foa A, kompilator. W: *Nowe i stare: rozprzestrzenianie się kiły (1494–1530)* Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1990. s. 26–45.

Hackett CJ. *O pochodzeniu krętków ludzkich* (pinta, yaws, endemis kiła i weneryczna kiła). *Światowy Organ Zdrowia Byka.* 1963; 29 :7–41.

Harper KN, Zuckerman MK, Harper ML. Ponowne spojrzenie na pochodzenie i starożytność kiły: ocena prekolumbijskich dowodów Starego Świata na infekcję krętkami. *Am J Phys Anthropol.* 2011; 146 :99–133.

Eisler CT., *Kim jest „człowiek syfilityczny" Dürera? Perspect Biol Med.* 2009; 52 :48–60.

Kiła i wymiana kolumbijska: czy choroba była naprawdę nowa? W: Marques MG, Cule J. Wielkie odkrycia morskie i zdrowie świata. Lizbona: Ecola Nacional de San Publica; 1991. s. 187–200.

Koleta Koronowska Sandra, *430 lat wenerologii polskiej*, Nowiny Lekarskie 2010, 79, 6, 487–494. https://jms.ump.edu.pl/uploads/2010/6/487_6_79_2010.pdf

Morton RS., *Kiła w sztuce: rozrywka w czterech częściach*. Część 1. *Genitourin Med.* 1990; 66 :33–40.

Morton RS, *Kiła w sztuce: rozrywka w czterech częściach*. Część 2. *Genitourin Med.* 1990; 66 :112–123.

Morton RS., *Kiła w sztuce: rozrywka w czterech częściach*. Część 3. *Genitourin Med.* 1990; 66 :208–221.

Morton RS. Kiła w sztuce: rozrywka w czterech częściach. Część 4. *Genitourin Med.* 1990; 66 :280–294.

O'Shea JG. *„Dwie minuty z Wenus, dwa lata z rtęcią" – rtęć jako antysyfilityczny środek chemioterapeutyczny, JG -JR Soc Med.* 1990; 83 : 392–395.

Sefton AM. Wielka ospa, czyli...kiła. . *Journal of Applied Microbiology .* 2001; 91 :592–596.

Siena K, kompilator. W: *Grzechy ciała: reakcja na choroby seksualne we wczesnej nowożytnej Europie.* Entre dla Studiów Reformacyjnych i Renesansowych; 2005.

Singh AE, Romanowski B. *Syphilis: przegląd ze szczególnym uwzględnieniem cech klinicznych, epidemiologicznych i niektórych biologicznych*. *Clin Microbiol wersja* 1999; 12 :187–209.

Tampa M , I Sarbu , C Matei , V Benea , i SR Georgescu, Krótka historia kiły **https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3956094/ Opublikowano w Internecie 25 marca 2014 r.**

Thorburn P., *Ehrlich: pionier chemioterapii i leczenia arszenikiem (1854-1915), Br J Vener Dis.* 1983; 59 :404–405.

De Melo FL, De Mello JCM, Fraga AM. Kiła na skrzyżowaniu filogenetyki i paleopatologii. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010; 4 :575.

Rothschild BM, *Historia kiły. Kliniczne choroby zakaźne.* 2005; 40 :1454–1463.

Weissfeld AS. Choroby zakaźne i sławni ludzie, którzy ulegli, Biuletyn Mikrobiologii Klinicznej. *Biuletyn Mikrobiologii Klinicznej.* 2009; 31 :169–172.