

Piotr Kotlarz

Człowiek wobec zarazy

Trąd. Choroba między
lękiem a wykluczeniem

Gdańsk 2026

© Piotr Kotlarz

Człowiek wobec zarazy

Trąd. Choroba między lękiem a wykluczeniem¹

Projekt okładki ChatGTP

ISBN Nr 978-83-982064-3-3

Wydawca: Fundacja Kultury „WOBEC”

Gdańsk 2026

¹ *Książka Człowiek wobec zarazy. Trąd. Choroba między lękiem a wykluczeniem* jest dostępna na Licencji Creative Commons, Uznanie autorstwa_Bez utworów zależnych 3,0 Polska

Spis Treści

Wstęp – str. 4.

Rozdział I – Choroba, która odbiera czucie. Medyczne oblicze trądu – str. 8.

Rozdział II – Wędrówka niewidzialnego towarzysza. Pochodzenie i rozprzestrzenianie się bakterii trądu – str. 19.

Rozdział III – Między lękiem a miłosierdziem. Trąd w dziejach człowieka – str. 26.

Rozdział IV – Między znamieniem a diagnozą. Rozpoznawanie i leczenie trądu na przestrzeni wieków – str. 46.

Rozdział V – Trąd współcześnie. Choroba, która nie odeszła – str. 57.

Rozdział VI – Między piętnem a ocaleniem. Trąd w literaturze i sztuce – str. 66.

Zakończenie – str. 77.

Bibliografia – str. 80.

Wstęp

Są choroby, które pozostają w pamięci ludzkości długo po tym, gdy przestają być codziennym zagrożeniem. Ich nazwy zaczynają znaczyć więcej niż medyczne rozpoznanie. Stają się metaforami lęku, cierpienia, śmierci albo wykluczenia. Trąd należy do nich w sposób szczególny.

Przez stulecia samo jego imię budziło grozę. Kojarzyło się z ciałem naznaczonym chorobą, z oszpecceniem, utratą czucia i postępującą niesprawnością. Jeszcze silniej łączyło się jednak z losem człowieka odsuniętego od wspólnoty. W europejskiej wyobraźni „trędowaty” był kimś stojącym na granicy świata żywych — obecnym, lecz oddzielnym; widzialnym, lecz takim, od którego należało odwrócić wzrok; potrzebującym pomocy, a zarazem budzącym strach. Ten obraz jest niezwykle trwały. Znacznie trwalszy niż dawne wyobrażenia medyczne, z których wyrósł.

Dzisiaj wiemy, że trąd nie jest tajemniczym przekleństwem ani chorobą, która sprawia, że ciało samoistnie rozpada się na oczach chorego. Wiemy, że jego głównym sprawcą jest bakteria *Mycobacterium leprae*, odkryta w XIX wieku przez norweskiego lekarza Gerharda Armauera Hansena. Wiemy także, że choroba rozwija się zwykle bardzo powoli, atakuje przede wszystkim skórę i nerwy obwodowe, a jednym z jej najbardziej charakterystycznych następstw jest utrata czucia. To właśnie ona sprawia, że człowiek może nie zauważyć urazu, oparzenia czy rany, a powtarzające się uszkodzenia prowadzą z czasem do deformacji, które przez wieki przypisywano bezpośredniemu niszczącemu działaniu samej choroby.

Współczesna medycyna potrafi trąd skutecznie leczyć. Odpowiednio wcześniej rozpoznany nie musi prowadzić do ciężkiej niepełnosprawności. A jednak choroba nie należy wyłącznie do przeszłości. Wciąż rozpoznaje się ją w różnych częściach świata. Nadal istnieją miejsca, w których późna diagnoza oznacza trwałe uszkodzenie nerwów, a rozpoznanie może stać się początkiem nie tylko terapii, lecz także społecznego odrzucenia.

W tym właśnie zawiera się jeden z największych paradoksów trądu. Medycyna nauczyła się leczyć chorobę szybciej, niż kultura nauczyła się zapominać o jej piętnie.

Historia trądu jest dlatego czymś więcej niż historią zakażenia wywołwanego przez określony drobnoustrój. To historia spotkania biologii z ludzkim lękiem. Opowieść o tym, co dzieje się wtedy, gdy choroba zmienia nie tylko ciało, lecz także miejsce człowieka w społeczeństwie. O tym, jak objaw staje się znamieniem, znamie podejrzeniem, podejrzenie wyrokiem, a diagnoza — niekiedy początkiem wykluczenia. Jest to również historia niezwykle trudna do odtworzenia.

W dawnych źródłach słowo tłumaczone dziś jako „trąd” nie zawsze oznaczało chorobę, którą współczesna medycyna nazywa chorobą Hansena. Pod tym samym określeniem mogły kryć się rozmaite przewlekłe schorzenia skóry, owrzodzenia, przebarwienia, łuszczenie czy inne widoczne zmiany ciała. Kategorie dawnych lekarzy, kapłanów i kronikarzy nie odpowiadały naszym klasyfikacjom medycznym.

To, co dla nas jest konkretną jednostką chorobową wywoływaną przez określony patogen, przez większą część historii było przede wszystkim zespołem widzialnych oznak, którym nadawano znaczenie religijne, społeczne i moralne.

Dlatego nie każda wzmianka o „trędowatym” jest świadectwem rzeczywistego przypadku trądu. Nie każde dawne leprozorium musiało zamieszkiwać wyłącznie osoby zakażone *Mycobacterium leprae*. Nie każdy opis ciała uznanego za nieczyste odpowiada temu, co dzisiejszy lekarz rozpoznałby jako chorobę Hansena.

Historia tej choroby zaczyna się więc od niepewności. Pozostawiła jednak ślady. Można ich szukać w ludzkich szczątkach, w których badacze odnajdują charakterystyczne zmiany kostne i materiał genetyczny dawnych bakterii. Można śledzić ewolucję prątków i próbować odtworzyć ich wędrówkę pomiędzy populacjami i kontynentami. Można czytać teksty religijne, traktaty medyczne, kroniki i przepisy dotyczące izolacji chorych. Można zaglądać do średniowiecznych leprozoriów, kolonii izolacyjnych tworzonych w epoce nowożytnej i ośrodków, w których jeszcze niedawno ludzie spędzali całe życie z dala od rodzinnego domu. Każdy z tych śladów opowiada jednak trochę inną historię.

Bakteria mówi o transmisji i ewolucji. Kości — o skutkach przewlekłej choroby. Dokumenty — o sposobach, w jakie społeczeństwa próbowały chronić się przed tym, czego się obawiały. Literatura i sztuka pokazują natomiast, co działo się w ludzkiej wyobraźni. Dopiero zestawienie tych perspektyw pozwala zobaczyć trąd nie jako nieruchomy obraz średniowiecznej plagi, lecz jako zjawisko zmieniające się wraz z medycyną, religią, kulturą i wiedzą o świecie. Ta książka jest próbą takiego właśnie spojrzenia.

Rozpoczyna się od ciała, ponieważ bez zrozumienia biologii choroby trudno pojąć historię lęku, który wokół niej narósł. Pierwszy rozdział przedstawia medyczne oblicze trądu: sposób, w jaki zakażenie rozwija się w organizmie, jego szczególny związek z nerwami obwodowymi oraz mechanizmy prowadzące do utraty czucia, urazów i niepełnosprawności. Pozwala także oddzielić rzeczywiste działanie choroby od mitów, które przez stulecia kształtowały jej obraz.

Następnie historia cofa się znacznie dalej — do niewidzialnej wędrówki samego patogenu. Skąd pochodzi *Mycobacterium leprae*? Jak długo towarzyszy człowiekowi? Jak przemieszczała się wraz z ludźmi, handlem, wojnami i migracjami? Nowoczesna genetyka i paleomikrobiologia pozwalają dziś zadawać pytania, na które jeszcze niedawno nie sposób było odpowiedzieć. Jednocześnie pokazują, że historia trądu jest bardziej złożona niż prosta opowieść o chorobie, która narodziła się w jednym miejscu i stamtąd rozeszła po świecie.

Kolejne rozdziały prowadzą przez dzieje człowieka — od dawnych opisów chorób skóry i religijnych kategorii czystości oraz nieczystości po średniowieczne leprozoria, nowożytne systemy izolacji i dziewiętnastowieczne kolonie dla chorych. Nie jest to jednak opowieść wyłącznie o prześladowaniu. Historia ludzi dotkniętych trądem rozgrywała się zawsze między lękiem a miłosierdziem. Obok wykluczenia pojawiała się opieka. Obok nakazów izolacji — wspólnoty, które dawały schronienie. Obok ludzi odwracających wzrok — ci, którzy decydowali się zostać przy chorych.

Także dzieje diagnostyki i leczenia są historią powolnego wychodzenia z niewiedzy. Przez wieki próbowano rozpoznawać trąd na podstawie wyglądu skóry i ciała, czasem trafnie dostrzegając znaczenie utraty czucia, częściej jednak mieszając ze sobą różne choroby. Stosowano środki, których skuteczność była niewielka albo żadna. Dopiero odkrycie bakterii, rozwój bakteriologii i wreszcie pojawienie się skutecznych leków zmieniły los pacjentów. Choroba, która przez stulecia mogła oznaczać dożywotnie wykluczenie, stała się uleczalnym zakażeniem. Nie oznaczało to jednak jej końca.

Trąd nadal występuje, choć jego geografia znacząco różni się od tej znanej z dawnych europejskich kronik. Dla mieszkańca Warszawy, Paryża czy Londynu może wydawać się niemal egzotycznym reliktem przeszłości. W innych częściach świata pozostaje realnym problemem zdrowotnym, zwłaszcza tam, gdzie ubóstwo, ograniczony dostęp do opieki medycznej i społeczne uprzedzenia utrudniają wczesne rozpoznanie oraz leczenie. Historia choroby Hansena pokazuje przy tym coś istotnego dla dziejów wszystkich epidemii i chorób zakaźnych: medyczne zwycięstwo nie zawsze oznacza zwycięstwo społeczne.

Można wyleczyć zakażenie, a mimo to nie usunąć lęku. Można zatrzymać transmisję, lecz pozostawić człowieka ze znamieniem, które inni wciąż interpretują przez pryzmat dawnych wyobrażeń. Można odkryć bakterię, opracować skuteczne leczenie i opisać mechanizm choroby, a jednak przez kolejne pokolenia używać jej nazwy jako synonimu moralnego zepsucia, skażenia czy czegoś, co należy usunąć ze zdrowej wspólnoty.

Dlatego ostatnia część tej opowieści prowadzi ku literaturze i sztuce. To właśnie tam trąd żył niekiedy intensywniej niż w rzeczywistości epidemiologicznej. Stał się znakiem grzechu, cierpienia, samotności, odrzucenia, ale też miłosierdzia i ocalenia. Postać „trędowatego” przestała oznaczać wyłącznie człowieka chorego. Została jednym z najbardziej wyrazistych symboli kogoś wyłączonego poza granice wspólnoty.

W tym znaczeniu opowieść o trądzie jest zarazem opowieścią o człowieku. O jego potrzebie nazywania tego, czego nie rozumie. O strachu przed ciałem, które zmienia się w sposób trudny do zaakceptowania. O pragnieniu ochrony wspólnoty nawet za cenę wykluczenia jednostki. O zdolności do okrucieństwa, ale również do współczucia. I wreszcie — o tym, jak wiedza potrafi zmieniać sposób patrzenia na chorobę, choć nie zawsze równie szybko zmienia sposób patrzenia na chorego.

Cykl „Człowiek wobec zarazy” opowiada o chorobach nie tylko jako o zjawiskach biologicznych. Epidemie i przewlekłe zakażenia nigdy nie istnieją wyłącznie w laboratorium ani w podręcznikach medycyny. Wchodzą w życie społeczeństw, wpływają na prawo, religię, politykę i obyczaje. Uruchamiają mechanizmy solidarności i poszukiwania winnych. Tworzą bohaterów i ofiary. Zmieniają język. Pozostawiają ślady w kulturze długo po tym, gdy ustępuje samo zagrożenie. Trąd jest jednym z najbardziej przejmujących przykładów tego zjawiska.

Nie był największą epidemią w historii ludzkości. Nie zabijał z gwałtownością dżumy ani nie rozprzestrzeniał się z szybkością wielu innych chorób zakaźnych. Jego siła polegała na czymś innym. Trwał. Rozwijał się powoli. Zmieniał ciało w sposób,

który stawał się widoczny dla otoczenia. Pozwalał społeczeństwu zobaczyć chorobę na twarzy drugiego człowieka — i właśnie dlatego tak łatwo stawał się znakiem odmienności.

Przez stulecia człowiek chory na trąd musiał mierzyć się więc z dwoma przeciwnikami. Pierwszym była bakteria. Drugim — wyobrażenie, jakie inni ludzie stworzyli na temat jego choroby. Pierwszego przeciwnika medycyna nauczyła się pokonywać. Z drugim zmagamy się do dziś.

Rozdział I

Choroba, która odbiera czucie. Medyczne oblicze trądu

Cisza przed chorobą

Człowiek cofa dłoń, zanim zdąży pomyśleć. Gorące naczynie, rozgrzany kamień, płomień świecy — ból pojawia się natychmiast i zmusza ciało do ucieczki. Jest jednym z najstarszych systemów alarmowych organizmu. Ostrzega przed oparzeniem, skaleczeniem, naciskiem i każdym innym zagrożeniem mogącym uszkodzić tkanki. Dopiero kiedy alarm milknie, można zrozumieć, jak bardzo jest potrzebny.

W trądzie właśnie ta cisza staje się jednym z najważniejszych objawów choroby. Plama na skórze może początkowo nie boleć, nie swędzieć i nie budzić niepokoju. Z czasem człowiek zauważa jednak, że w jej obrębie słabiej odczuwa dotyk, ciepło albo ukłucie. Może skaleczyć rękę i dostrzec ranę dopiero po śladach krwi. Może stanąć bosą stopą na ostrym przedmiocie, nie wiedząc, że doszło do urazu. Nie dlatego, że trąd „zjada” ciało, jak przez stulecia sądzono, lecz dlatego, że atakuje przewody, którymi ciało przekazuje informacje — nerwy obwodowe.

Światowa Organizacja Zdrowia definiuje trąd jako przewlekłą chorobę zakaźną, zajmującą przede wszystkim skórę i nerwy obwodowe, a także błony śluzowe górnych dróg oddechowych oraz oczy. Nieleczona może prowadzić do postępujących i trwałych niepełnosprawności. Jednocześnie współczesna medycyna dysponuje skutecznym leczeniem, a odpowiednio wcześniej rozpoznana choroba nie musi pozostawić po sobie widocznych śladów.

Trąd jest zatem chorobą pełną paradoksów. Jest zakaźny, ale przenosi się znacznie trudniej niż grypa, odra czy ospa. Może powodować rozległe zniekształcenia, lecz sam prątek nie sprawia, że części ciała nagle odpadają. Rozwija się w organizmie bardzo powoli, ale jego skutki mogą pojawić się gwałtownie w czasie reakcji zapalnej. Od stuleci otacza go atmosfera strachu, chociaż zdecydowana większość ludzi jest naturalnie odporna na zachorowanie. Wreszcie — jest jedną z najbardziej napiętnowanych chorób w dziejach, choć dziś można ją całkowicie wyleczyć.

Trąd czy choroba Hansena?

Samo słowo „trąd” niesie ciężar znacznie większy niż jego znaczenie medyczne. Przywołuje obrazy izolacji, rozpadu ciała, wygnania i społecznego odrzucenia. W języku potocznym bywa nawet używane jako określenie moralnego zepsucia albo czegoś, co należy bezwzględnie usunąć ze wspólnoty. Takie metafory nie są niewinne. Przypominają, że przez wieki człowiek dotknięty chorobą był postrzegany

nie tylko jako pacjent, lecz także jako zagrożenie, grzesznik lub istota stojąca poza społeczeństwem.

Nazwa wywodzi się ze starogreckiego słowa *lépra*, związanego z łuszczeniem się i chropowatością skóry. Dawni obserwatorzy grupowali jednak pod tym określeniem wiele różnych schorzeń dermatologicznych. To, co w źródłach historycznych nazywano trądem, nie zawsze odpowiadało chorobie rozumianej w dzisiejszym sensie medycznym. Niektóre opisy mogły dotyczyć łuszczycy, bielactwa, grzybic, kiły, przewlekłych owrzodzeń albo innych widocznych zmian skórnych. Rozróżnienie tych chorób wymagało wiedzy, której przez większą część historii po prostu nie posiadano.

Określenie „choroba Hansena” upamiętnia norweskiego lekarza Gerharda Armauera Hansena, który w XIX wieku powiązał chorobę z obecnością bakterii. O znaczeniu jego odkrycia i związanych z nim kontrowersjach będzie mowa w dalszej części książki. Współcześnie obie nazwy — trąd i choroba Hansena — funkcjonują równolegle. Druga z nich jest często wybierana po to, aby osłabić stygmatyzujące skojarzenia. Nie rozwiązuje to jednak całego problemu. Zmiana terminu nie wystarczy, jeżeli wraz z nią nie zmienia się społeczny obraz człowieka dotkniętego chorobą.

Dlatego coraz częściej unika się określenia „trędowaty”. Zamiast sprowadzać osobę do jej rozpoznania, mówi się o człowieku chorującym na trąd albo o osobie dotkniętej chorobą Hansena. Różnica może wydawać się językowa, ale w istocie dotyczy godności. Choroba jest stanem organizmu, nie zaś tożsamością człowieka.

Przeciwnik, któremu się nie spieszy

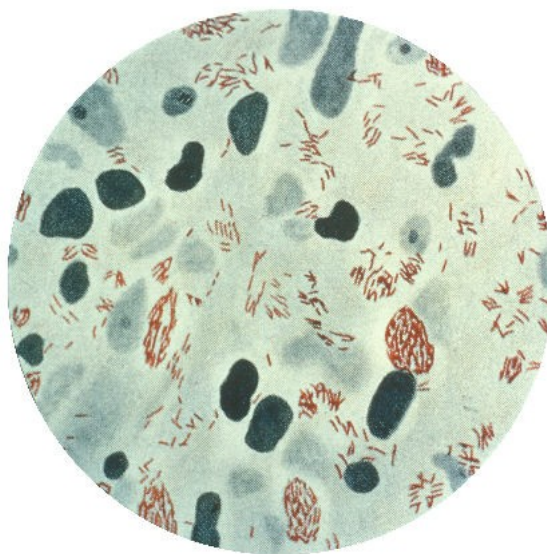
Najczęstszym sprawcą trądu jest *Mycobacterium leprae*², nazywany prątkiem trądu lub prątkiem Hansena. Rzadziej chorobę może wywołać blisko spokrewniony gatunek *Mycobacterium lepromatosis*³. Ten drugi został rozpoznany jako odrębny

2 *Mycobacterium leprae* to Gram dodatnia, silnie kwasooporna tlenowa bakteria. Nieruchoma, nie tworzy zarodników. Kształt pałeczkowaty, z równoległymi bokami i zaokrąglonymi końcami. Wielkością i kształtem zbliżona do prętka gruźliczego. Występuje głównie w zmianach spowodowanych przez trąd. Bakterie często są ułożone w tzw. palisady, nie tworząc łańcuchów. Tworzą zewnątrz- lub wewnątrzkomórkowe otorbione masy. *Mycobacterium leprae* jest bezwzględnie wewnątrzkomórkowym pasożytem, jego przeżycie poza komórkami gospodarza jest niemożliwe.

3 Organizm ten powoduje powstawanie guzków skórnych, rozprzestrzenianie się ogólnoustrojowe i uszkodzenie nerwów. *Mycobacterium lepromatosis* nie może być hodowane w sztucznych podłożach laboratoryjnych i opiera się na badaniach molekularnych (PCR) w celu ostatecznej identyfikacji. Chociaż transmisja z człowieka na człowieka odbywa się głównie drogą kropelkową, patogen ten został również zidentyfikowany w populacjach wiewiórek rudyh w Wielkiej Brytanii. Podobnie jak *M. leprae*, atakuje makrofagi i komórki Schwanna w nerwach obwodowych, co ostatecznie prowadzi do zmian skórnych, osłabienia mięśni i trwałej utraty czucia, jeśli nie jest leczona. Klinicyści identyfikują *M. lepromatosis* za pomocą specjalistycznych barwień histochemicznych i badań PCR próbek pobranych z biopsji

czynnik chorobotwórczy dopiero w XXI wieku i odpowiada za niewielką część potwierdzonych przypadków.

Oba drobnoustroje należą do tej samej szerokiej rodziny bakterii co prątek gruźlicy. Mają wydłużony kształt i charakterystyczną, bogatą w związki tłuszczowe osłonę. Dzięki niej wykazują tak zwaną kwasooporność, czyli zachowują określone barwniki mimo działania roztworów odbarwiających. W praktyce laboratoryjnej cecha ta pomaga uwidocznić bakterie w badanym materiale. Podobnie jak w przypadku prątków gruźlicy, bakterie rozmnażają się powoli, okres inkubacji jest długi, nawet do 20 lat. Objawy kliniczne zależą głównie od odpowiedzi immunologicznej gospodarza.



Mycobacterium leprae widoczne jako małe ceglastoczerwone pręciki. Domena publiczna.

Najbardziej niezwykłą cechą *M. leprae* jest jednak jego zależność od gospodarza. Bakteria jest obligatoryjnym pasożytem wewnątrzkomórkowym — żyje i namnaża się wewnątrz komórek zakażonego organizmu. W toku ewolucji utraciła część genów niezbędnych do samodzielnego prowadzenia procesów metabolicznych. Z tego powodu, w przeciwieństwie do wielu innych bakterii, dotychczas nie udało się jej rutynowo hodować na sztucznych, bezkomórkowych pożywkach laboratoryjnych. Naukowcy przez lata musieli korzystać między innymi z poduszczek łap myszy oraz z podatnych na zakażenie pancerników dziewięciopaskowych.

Prątek Hansena należy również do najwolniej namnażających się znanych bakterii chorobotwórczych człowieka. Jeden podział zajmuje mu około trzynastu dni. Dla porównania wiele pospolitych bakterii w sprzyjających warunkach może podzielić się w ciągu kilkunastu minut. Ta biologiczna powolność ma daleko idące konsekwencje. Zakażenie może przez długi czas nie dawać żadnych objawów, a okres między kontaktem z bakterią a pojawieniem się pierwszych zmian wynosi

skóry. Choroba ta jest wysoce endemiczna w regionach Meksyku i Karaibów, choć przypadki zdiagnozowano na całym świecie u podróżnych i imigrantów.

zwykle kilka lat. Niekiedy symptomy ujawniają się dopiero po kilkunastu, a nawet około dwudziestu latach.

Trąd nie uderza więc jak gwałtowna epidemia. Nie pojawia się nagle z wysoką gorączką i ostrymi objawami. Wnika w życie człowieka po cichu. Pierwsza zmiana skórna może być tak dyskretna, że chory nie pamięta, kiedy dokładnie się pojawiła. Osłabienie czucia narasta stopniowo. Mięśnie tracą siłę miesiącami albo latami. Człowiek dostosowuje się do kolejnych ograniczeń, często nie zdając sobie sprawy, że każde z nich jest częścią tego samego procesu chorobowego.

Dokładna historia pochodzenia prątki, jego ewolucyjnych przemian oraz wędrówki wraz z ludzkimi populacjami wymaga osobnego omówienia. Dla obrazu medycznego najważniejsza jest na razie jego wyjątkowa powolność, zdolność życia wewnątrz komórek oraz szczególne powinowactwo do skóry i nerwów.

Dlaczego skóra i nerwy?

Skóra jest najbardziej widocznym miejscem działania choroby, ale jej prawdziwe centrum znajduje się głębiej. *M. leprae* ma szczególną zdolność zakażenia makrofagów, czyli komórek uczestniczących w odpowiedzi odpornościowej, oraz komórek Schwanna⁴, które otaczają włókna nerwów obwodowych. Komórki Schwanna pełnią wobec nerwów funkcję ochronną i odżywczą. Część z nich tworzy osłonkę mielinową, działającą podobnie jak izolacja przewodu elektrycznego. Kiedy bakterie oraz wywołana przez nie reakcja zapalna uszkadzają te komórki, przewodzenie impulsów nerwowych zostaje zaburzone.

Na początku może zaniknąć zdolność odczuwania temperatury. Potem słabnie czucie bólu, lekkiego dotyku i ucisku. Niekiedy pojawiają się mrowienie, pieczenie albo bóle nerwowe. W innych przypadkach chory nie odczuwa niczego. Jeżeli proces obejmie włókna ruchowe, mięśnie stają się słabsze. Jeżeli dotknie włókien autonomicznych, skóra w zajęтым obszarze przestaje się prawidłowo pocić, staje się sucha, traci owłosienie i łatwiej pęka.

Właśnie dlatego zmiana trądowa nie musi przypominać otwartej rany. Może być jedynie jaśniejszą, czerwonawą lub brunatną plamą. Niekiedy jest sucha, pozbawiona włosów i wyraźnie odgraniczona od otoczenia. Jej najważniejszą cechą nie jest kolor, lecz zaburzenie czucia. Skóra staje się mapą pokazującą, gdzie choroba dotarła do leżących pod nią drobnych gałęzi nerwowych.

Prątek preferuje chłodniejsze obszary organizmu. Dlatego zmiany częściej pojawiają się w skórze, powierzchownie położonych nerwach kończyn, małżowinach usznych, okolicy nosa i oczu niż w głębokich, dobrze ogrzanych narządach wewnętrznych. Nie oznacza to, że choroba zawsze ogranicza się do kilku plam. W bardziej rozsianych postaciach może zajmować rozległe powierzchnie skóry, błonę

4 Komórka Schwanna (lemocyty) to kluczowe komórki glejowe obwodowego układu nerwowego, które tworzą osłonki mielinowe wokół aksonów. Działają jak izolator elektryczny, umożliwiając błyskawiczne i skokowe przewodzenie impulsów nerwowych. Dodatkowo wspierają regenerację uszkodzonych nerwów i odżywiają neurony.

śluzową nosa, oczy, jądra, stawy i inne tkanki.

Najczęściej uszkodzane są nerwy przebiegające stosunkowo płytko, między innymi nerw łokciowy przy łokciu, nerw pośrodkowy w obrębie kończyny górnej, nerw strzałkowy w okolicy kolana oraz nerw piszczelowy za kostką. Zajęty pień nerwowy może stać się pogrubiały, tkliwy i wyczuwalny pod skórą. Skutki zależą od tego, jakie włókna zostały uszkodzone. Palce mogą utracić sprawność, stopa może zacząć opadać, a powieka — nie domykać się prawidłowo.

Jedna choroba, wiele twarzy

Trąd nie ma jednego niezmiennego obrazu. To, jak wygląda, zależy w ogromnym stopniu od reakcji odpornościowej organizmu. Bakteria jest ta sama, lecz odpowiedź gospodarza może być zupełnie różna. U jednego człowieka układ odpornościowy skutecznie ogranicza drobnoustroje do niewielkiego obszaru. U innego nie potrafi zahamować ich namnażania, dlatego prątki rozprzestrzeniają się w skórze i nerwach.

Klasyfikacja Ridleya i Joplinga⁵ opisuje tę różnorodność jako spektrum. Na jednym jego krańcu znajduje się postać tuberkuloidowa, oznaczana symbolem TT, związana z silną odpowiedzią komórkową i niewielką liczbą bakterii. Na drugim — postać lepromatyczna, LL, w której odpowiedź komórkowa przeciw prątkom jest słaba, a liczba drobnoustrojów bardzo duża. Pomiedzy nimi znajdują się postacie graniczne: BT, BB i BL. Ich obraz może zmieniać się w czasie, przesuwając się w stronę jednego z biegunów.

W postaci tuberkuloidowej zmian jest zwykle niewiele. Są asymetryczne, dobrze odgraniczone i wyraźnie pozbawione czucia. Bakterii może być tak mało, że trudno znaleźć je w badaniu mikroskopowym. Nie oznacza to jednak, że choroba jest błaha. Silna miejscowa reakcja odpornościowa może poważnie uszkodzić pojedynczy nerw. Niewielka plama na skórze bywa więc związana ze znacznym osłabieniem mięśni ręki albo stopy.

Postać lepromatyczna ma charakter bardziej rozsiany. Zmiany skórne są liczne, często rozmieszczone symetrycznie i początkowo mniej wyraźnie odgraniczone. Mogą przyjmować postać plam, grudek, guzków lub rozległych nacieków. W skórze i nerwach znajdują się ogromne ilości prątków. Wczesne zmiany nie zawsze wykazują tak wyraźną utratę czucia jak w postaci tuberkuloidowej, ponieważ uszkodzenie nerwów jest bardziej rozproszone. Z czasem może jednak dojść do rozległych zaburzeń czuciowych i ruchowych.

Przewlekłe naciekanie skóry twarzy prowadzi niekiedy do pogrubienia bruzd czoła, powiększenia płatków uszu, utraty brwi i zmiany kształtu nosa. Historycznie taki wygląd określano mianem „lwiej twarzy”. Termin ten jest mocno zakorzeniony w literaturze medycznej, lecz opisuje późne, zaawansowane stadium choroby, nie zaś

⁵ Klasyfikacja Ridleya i Joplinga to kliniczno-immunologiczny podział trądu (choroby Hansena), wprowadzony w 1966 roku. Łączy on obraz kliniczny choroby ze stopniem odporności komórkowej pacjenta na prątki *Mycobacterium leprae*. W klasyfikacji wyróżnia się również niestabilną fazę początkową zwaną trądem nieokreślonym.

jej typowy początek. Właśnie ten skrajny obraz zdominował dawne wyobrażenia, przez co trąd zaczęto utożsamiać wyłącznie z deformacją.

Dla celów praktycznych Światowa Organizacja Zdrowia stosuje prostszy podział na trąd skąpoprątkowy, czyli paucibacillary — PB, oraz wieloprątkowy, czyli multibacillary — MB. Klasyfikacja opiera się przede wszystkim na liczbie zmian skórnych, zajęciu nerwów oraz obecności bakterii w rozmazie. Nie oddaje całej immunologicznej złożoności choroby, lecz ułatwia dobór schematu leczenia. Szczegóły klasyfikowania i potwierdzania rozpoznania zostaną przedstawione w rozdziale poświęconym diagnostyce.

Istnieje również trąd pierwotnie nerwowy, w którym wyraźne zaburzenia funkcji nerwów pojawiają się bez typowych zmian skórnych. Taka postać jest szczególnie trudna do rozpoznania, ponieważ choroba ukrywa swój najbardziej charakterystyczny znak.

Kiedy ból przestaje chronić

Najbardziej dramatyczne uszkodzenia kojarzone z trądem są w znacznej części skutkiem utraty czucia. Człowiek, który nie odczuwa bólu, nie zauważa drobnych skaleczeń, pęcherzy i oparzeń. Może wielokrotnie obciążać zranioną stopę, ponieważ nie otrzymuje sygnału, że powinien ją oszczędzać. Niewielki uraz pogłębia się, rana ulega zakażeniu, a przewlekły stan zapalny obejmuje tkanki miękkie i kości.

Dłonie i stopy są szczególnie narażone, ponieważ niemal bez przerwy stykają się z otoczeniem. Chory może zbyt mocno zacisnąć narzędzie, długo opierać stopę na jednym punkcie albo dotknąć gorącej powierzchni. Zdrowy człowiek zmieni pozycję pod wpływem dyskomfortu. Człowiek z uszkodzeniem nerwów pozostanie w niej, dopóki nie zauważy zmiany wzrokiem lub zapachem.

Trąd sam w sobie nie powoduje więc, że palce po prostu „odpadają”. To jeden z najbardziej uporczywych mitów. Ich skrócenie lub utrata może być następstwem powtarzających się, niezauważonych urazów, wtórnych zakażeń, przewlekłych owrzodzeń, zmian w kościach oraz stopniowego wchłaniania uszkodzonych tkanek.

Uszkodzenie włókien ruchowych prowadzi dodatkowo do zaniku mięśni. Jeżeli zajęte są nerwy dłoni, palce mogą przyjmować charakterystyczne ustawienie szponiaste. Człowiek traci precyzję uchwytu, ma trudności z zapinaniem guzików, trzymaniem kartki, posługiwaniem się sztućcami czy wykonywaniem pracy wymagającej zręczności. Uszkodzenie nerwów kończyny dolnej może wywołać opadanie stopy, zmianę chodu i kolejne urazy wynikające z nieprawidłowego stawiania kończyny.

W ten sposób choroba dotyka nie tylko ciała, lecz także codziennej samodzielności. Ręka, która nie czuje i nie potrafi mocno chwycić, przestaje być narzędziem pracy. Stopa z przewlekłym owrzodzeniem uniemożliwia dalekie chodzenie. W społecznościach, w których utrzymanie rodziny zależy od pracy fizycznej, następstwa neurologiczne mogą prowadzić do utraty dochodu, zależności od innych i społecznego wykluczenia.

Oczy, twarz i oddech

Uszkodzenie nerwów twarzy może sprawić, że powieki nie zamykają się całkowicie. W normalnych warunkach mruganie rozprowadza film łzowy po powierzchni oka i chroni rogówkę przed wysychaniem. Jeżeli powieka pozostaje uchylona, rogówka jest stale narażona na kurz, urazy i utratę wilgoci. Dodatkowo osłabienie czucia może sprawić, że pacjent nie zauważy ciała obcego ani początku owrzodzenia.

Choroba może również bezpośrednio zajmować struktury oka i powodować proces zapalny. Bez odpowiedniej opieki narastające uszkodzenia mogą prowadzić do pogorszenia widzenia, a w ciężkich przypadkach do ślepoty. Problemy ze wzrokiem wynikają więc z połączenia kilku mechanizmów: osłabienia mięśni powiek, zaniku ochronnego czucia, wysychania rogówki, wtórnych urazów oraz zapalenia tkanek oka.

Zajęcie błony śluzowej nosa może powodować przewlekłe uczucie zatkania, strupy i krwawienia. W zaawansowanej, nieleczonej postaci dochodzi czasem do uszkodzenia chrząstek i zapadnięcia grzbietu nosa. Zmiany takie przez wieki uznawano za nieuniknione następstwo trądu. W rzeczywistości są skutkiem długo trwającego, nieleczonego procesu, któremu współczesna terapia może zapobiec.

W rozsianych postaciach choroby możliwe jest ponadto zajęcie jąder, węzłów chłonnych, stawów i innych tkanek. Nie są to jednak objawy występujące u każdego chorego. Trąd pozostaje przede wszystkim chorobą skóry i obwodowego układu nerwowego, a pozostałe manifestacje zależą od postaci, czasu trwania i reakcji odpornościowej organizmu.

Burza w chorobie rozwijającej się powoli

Powolny przebieg trądu może zostać przerwany przez epizody gwałtownego zapalenia, nazywane reakcjami trądowymi. Nie oznaczają one, że bakteria nagle zaczęła namnażać się szybciej. Są wynikiem zmiany sposobu, w jaki układ odpornościowy odpowiada na obecność drobnoustrojów i ich składników.

Reakcje mogą wystąpić przed rozpoczęciem antybiotykoterapii, w jej trakcie, a nawet po jej zakończeniu. Nie należy ich więc automatycznie traktować jako uczulenia na leki ani dowodu, że leczenie nie działa. Są osobnym zjawiskiem immunologicznym, wymagającym szybkiego rozpoznania, ponieważ stan zapalny może w krótkim czasie uszkodzić nerwy, które wcześniej funkcjonowały stosunkowo prawidłowo.

Reakcja typu pierwszego, określana również jako odwrócona, występuje najczęściej w postaciach granicznych. Istniejące zmiany skórne stają się czerwone, obrzęknięte i wyraźniejsze. Może pojawić się zapalenie nerwu, jego bolesność oraz nagłe pogorszenie czucia lub siły mięśniowej.

Reakcja typu drugiego, znana jako rumień guzowaty trądowy, częściej towarzyszy postaciom wieloprątkowym. Na skórze powstają bolesne, czerwone guzki, którym może towarzyszyć gorączka i ogólne rozbiecie. Zapalenie nie zawsze ogranicza się do

skóry — może obejmować nerwy, oczy, stawy, jądra, nerki i inne narządy.

Dla pacjenta reakcja trądowa bywa jednym z najbardziej bolesnych i niebezpiecznych etapów choroby. Pokazuje też, że w trądzie uszkodzenia są wynikiem nie tylko bezpośredniej obecności bakterii. Część szkód powoduje odpowiedź obronna organizmu, która próbując zwalczyć zakażenie, niszczy również własne tkanki.

Jak naprawdę dochodzi do zakażenia

Historyczny lęk przed trądem wyrósł z przekonania, że nawet przypadkowe spotkanie z chorym może prowadzić do zakażenia. Współczesna wiedza pokazuje coś zupełnie innego. Choroba nie rozprzestrzenia się łatwo, a uścisk dłoni, rozmowa, siedzenie obok chorego, wspólny posiłek czy krótkotrwały kontakt nie są uznawane za typowe drogi transmisji.

Najbardziej prawdopodobnym mechanizmem jest wielokrotne wdychanie drobnych kropelek wydzieliny pochodzącej z nosa lub ust osoby z nieleczoną chorobą, szczególnie z postacią wieloprątkową. Zakażenie wymaga zwykle długotrwałego, bliskiego i częstego kontaktu, trwającego miesiącami. Po rozpoczęciu skutecznego leczenia pacjent przestaje być uznawany za źródło transmisji.

Nawet intensywny kontakt nie oznacza automatycznie zachorowania. Według CDC około 95 procent ludzi ma odporność pozwalającą organizmowi zwalczyć bakterie, zanim rozwinie się choroba. O podatności mogą współdecydować czynniki genetyczne, stan układu odpornościowego, warunki życia, niedożywienie, długość ekspozycji oraz liczba prątków, z którymi człowiek miał kontakt.

Człowiek nie jest jedynym naturalnym gospodarzem prątka. W południowej części Stanów Zjednoczonych stwierdzono zakażenia *M. leprae* u pancerników dziewięciopaskowych, a badania potwierdziły możliwość rzadkiej transmisji między zwierzęciem a człowiekiem. Bakterie związane z trądem wykrywano także u rudych wiewiórek na Wyspach Brytyjskich. Znaczenie tych rezerwuarów, podobnie jak ewolucyjna historia obu gatunków prątków, zostanie szerzej przedstawione w rozdziale poświęconym pochodzeniu bakterii.

Najważniejszy wniosek pozostaje jednak prosty: trąd jest chorobą zakaźną, ale nie wysoce zaraźliwą. Medycznie nie ma podstaw do odruchowego wykluczania chorego z rodziny, szkoły czy społeczności. To właśnie przymusowa izolacja, często utrzymywana długo po ustaniu zakaźności, wyrządzała pacjentom jedno z najpoważniejszych krzywd.

Rozpoznanie zapisane na skórze

Trąd może przypominać wiele innych chorób. Jaśniejsza plama przywodzi na myśl bielactwo, zaczerwieniona — grzybicę albo wyprysk, a pojedynczy guzek — jedną z licznych zmian dermatologicznych. Dlatego sam wygląd skóry nie wystarcza.

Lekarz szuka przede wszystkim połączenia zmiany skórnej z utratą czucia. Sprawdza reakcję na lekki dotyk, ból i temperaturę, ocenia siłę mięśni oraz bada

powierzchnownie położone nerwy. Światowa Organizacja Zdrowia wskazuje trzy podstawowe oznaki pozwalające rozpoznać chorobę: wyraźną utratę czucia w jaśniejszej lub zaczerwienionej plamie, pogrubienie nerwu obwodowego z towarzyszącym zaburzeniem czucia albo osłabieniem mięśni oraz wykrycie prątków w rozmazie skórnym.

W trudniejszych przypadkach pobiera się wycinek skóry lub nerwu, wykonuje odpowiednie barwienia i poszukuje bakterii pod mikroskopem. Dostępne są również metody molekularne wykrywające materiał genetyczny prątka. Badania laboratoryjne uzupełniają jednak ocenę kliniczną, a nie zawsze ją zastępują. W postaciach skąpoprątkowych liczba bakterii bywa tak mała, że wynik mikroskopowy pozostaje ujemny pomimo rzeczywistej choroby.

Rozpoznawanie trądu stanowi osobną opowieść — historię obserwowania skóry, badania czucia, rozwoju mikroskopii i współczesnych testów molekularnych. Tutaj najważniejsze jest jedno: czas ma znaczenie. Każdy miesiąc zwłoki może oznaczać dalsze uszkodzenie nerwu, którego antybiotyk nie będzie już w stanie odbudować.

Uleczalna infekcja, nieodwracalne następstwa

Współczesne leczenie trądu opiera się na terapii wielolekowej, określanej skrótem MDT. Światowa Organizacja Zdrowia zaleca połączenie dapsonu, ryfampicyny i kłofazyminy. W zależności od klasyfikacji choroby terapia trwa zwykle sześć miesięcy w postaci skąpoprątkowej albo dwanaście miesięcy w wieloprątkowej. Leki zabijają bakterie, prowadzą do wyleczenia zakażenia i przerywają transmisję.

Szczegółowa historia leczenia — od dawnych olejów i nieskutecznych kuracji po antybiotyki i terapię wielolekową — zasługuje na osobny rozdział. Z medycznego punktu widzenia trzeba jednak podkreślić granicę możliwości farmakoterapii: antybiotyki usuwają przyczynę infekcji, ale nie zawsze cofają uszkodzenia, które zdążyły już powstać.

Przerwany nerw nie odzyskuje automatycznie pełnej sprawności tylko dlatego, że w organizmie nie ma już żywych prątków. Przykurcze, zaniki mięśni, deformacje dłoni, przewlekłe owrzodzenia czy utrata wzroku mogą pozostać na całe życie. Dlatego leczenie trądu nie kończy się na podaniu antybiotyków. Obejmuje kontrolowanie reakcji zapalnych, ochronę niewrażliwych dłoni i stóp, fizjoterapię, leczenie ran, odpowiednie obuwie, zabiegi rekonstrukcyjne i rehabilitację.

Pacjent musi w pewnym sensie nauczyć się zastępować utracony ból wzrokiem i codzienną kontrolą. Skoro stopa nie ostrzega o kamieniu w bucie, trzeba regularnie oglądać jej podeszwę. Skoro dłoń nie czuje temperatury, gorące naczynie należy podnosić przez grubą tkaninę. Skoro powieka się nie domyka, oko wymaga szczególnej ochrony przed wysychaniem. Te proste czynności bywają równie ważne jak antybiotyki, ponieważ zapobiegają kolejnym urazom.

Choroba ciała i choroba społeczna

Medyczny obraz trądu byłby niepełny bez jego społecznego wymiaru. WHO zalicza chorobę Hansena do zaniedbanych chorób tropikalnych. Mimo skutecznego

leczenia pozostaje ona obecna w ponad stu dwudziestu państwach, a każdego roku zgłasza się około dwustu tysięcy nowych przypadków. Największa liczba rozpoznań przypada na obszary Azji Południowo-Wschodniej, ale choroba występuje we wszystkich regionach WHO.

Rozmieszczenie zachorowań nie jest wyłącznie kwestią biologii bakterii. Trąd łatwiej utrzymuje się tam, gdzie ludzie żyją w przeludnieniu, mają ograniczony dostęp do opieki zdrowotnej, odpowiedniego odżywiania, czystej wody i edukacji. Ubóstwo opóźnia rozpoznanie, a niepełnosprawność wywołana późno leczoną chorobą może jeszcze bardziej pogłębiać ubóstwo. Powstaje zamknięty krąg: człowiek nie trafia na czas do lekarza, traci sprawność i możliwość pracy, a następnie ma jeszcze mniejsze szanse na uzyskanie pomocy.

Do tego dochodzi stigma. Osoba, która zauważa podejrzaną plamę, może ukrywać ją przed rodziną i pracodawcą. Obawia się utraty domu, małżeństwa, zatrudnienia albo pozycji w społeczności. Strach przed społeczną diagnozą okazuje się silniejszy niż strach przed chorobą. Zwłoka pozwala prątkom i procesom zapalnym dalej uszkadzać nerwy. Uprzedzenia stają się w ten sposób nie tylko problemem moralnym, lecz także czynnikiem pogarszającym rokowanie i podtrzymującym transmisję. WHO zwraca uwagę, że piętno i dyskryminacja nadal utrudniają wczesne zgłaszanie się po pomoc.

Z tego powodu medycyna nie może ograniczyć się do recepty. Skuteczna walka z trądem wymaga równoczesnego leczenia infekcji, zapobiegania niepełnosprawności oraz odbudowy społecznego bezpieczeństwa pacjenta. Człowiek wyleczony z choroby nie powinien nadal odbywać kary wymierzonej mu przez przesąd.

Między faktem a wyobrażeniem

Trąd przez stulecia urósł do rangi symbolu. W kulturze oznaczał rozkład, nieczystość, grzech i wykluczenie. Obraz ten był tak silny, że przysłonił rzeczywistą chorobę. Tymczasem jej medyczny portret jest znacznie bardziej złożony, a zarazem mniej sensacyjny.

To przewlekłe zakażenie wywołane przez wyjątkowo wolno namnażające się bakterie. Jego głównym celem są skóra i nerwy obwodowe. Najbardziej charakterystycznym sygnałem nie jest odrażająca rana, lecz niepozorna plama, w której zanika czucie. Deformacje nie wynikają z tajemniczego gnicia żywego ciała, ale przede wszystkim z uszkodzenia nerwów, osłabienia mięśni oraz urazów, których chory nie potrafi odczuć. Choroba przenosi się trudno, zwykle podczas długotrwałego i bliskiego kontaktu z osobą nieleczoną. Większość ludzi nigdy na nią nie zachoruje, nawet jeśli zetknie się z prątkiem. Leczenie antybiotykami jest skuteczne, lecz rozpoczęte zbyt późno nie zawsze cofnie trwałe następstwa.

Nie oznacza to, że trąd stał się chorobą pozbawioną znaczenia. Nadal prowadzi do niepełnosprawności, szczególnie tam, gdzie dostęp do diagnozy i leczenia jest ograniczony. Nadal budzi lęk, który bywa starszy i silniejszy niż wiedza medyczna. Nadal występuje u dzieci, co świadczy o trwającej transmisji w niektórych społecznościach. I nadal zmusza do zadania pytania, które będzie powracało w kolejnych rozdziałach: czego człowiek boi się bardziej — samego zakażenia czy

osoby, na której ciele choroba pozostawiła swój znak?

Aby na nie odpowiedzieć, trzeba będzie cofnąć się do początków bakterii i prześledzić jej wędrówkę wraz z ludzkimi populacjami. Trzeba będzie zajrzeć do dawnych kronik, leprozoriów i laboratoriów, poznać historię rozpoznawania i leczenia, a także zobaczyć, w jaki sposób trąd został zapisany w malarstwie, literaturze i religijnych wyobrażeniach. Medyczny obraz choroby jest bowiem dopiero początkiem opowieści. Za każdą zmianą skórną, porażonym nerwem i utraconym czuciem znajduje się człowiek — oraz społeczeństwo, które może odpowiedzieć wiedzą i pomocą albo strachem i wykluczeniem.

Rozdział II

Wędrownik niewidzialnego towarzysza. Pochodzenie i rozprzestrzenianie się bakterii trądu

Historia trądu jest znacznie starsza niż historia jego naukowego poznania. Przez tysiąclecia ludzie widzieli skutki choroby, lecz nie znali jej sprawcy. Obserwowali zmiany na skórze, deformacje ciała, utratę czucia i postępującą niesprawność, a ponieważ nie potrafili wyjaśnić ich przyczyny, szukali odpowiedzi w religii, obyczaju, teorii dziedziczności albo w wyobrażeniach o nieczystości. Tymczasem rzeczywisty sprawca pozostawał niewidoczny — ukryty wewnątrz ludzkich komórek.

Dopiero rozwój mikroskopii pozwolił zajrzeć do tego świata. W 1873 roku norweski lekarz Gerhard Armauer Hansen, badając materiał pobrany ze zmian chorobowych pacjentów, dostrzegł drobne, pałeczkowate twory. Był przekonany, że znalazł czynnik odpowiedzialny za chorobę, którą wielu jego współczesnych uważało jeszcze przede wszystkim za dziedziczną. Odkrycie *Mycobacterium leprae* stało się jednym z kamieni milowych rodzącej się bakteriologii i sprawiło, że trąd zaczęto nazywać także chorobą Hansena.

Hansen nie znał jednak odpowiedzi na pytanie, które do dziś pozostaje tylko częściowo rozwiązane: skąd właściwie wziął się prątek trądu i jak rozpoczęła się jego długa wędrówka przez świat?

Krewny gruźlicy, ale osobna historia

Mycobacterium leprae należy do rodzaju *Mycobacterium*⁶, czyli prątków — grupy bakterii obejmującej zarówno drobnoustroje środowiskowe, jak i wyspecjalizowane

6 Prątki (*Mycobacterium*) to rodzaj Gram-dodatnich, tlenowych bakterii, które charakteryzują się powolnym wzrostem i nietypową budową ściany komórkowej (jest bogata w lipidy, co czyni je kwasoopornymi). Najbardziej znanymi przedstawicielami są prątek gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*) oraz prątek trądu (*Mycobacterium leprae*). Do najgroźniejszych i najważniejszych gatunków należą: *Mycobacterium tuberculosis complex* (MTBC): Główny sprawca gruźlicy, przenoszony drogą kropelkową. *Mycobacterium leprae*: Wywołuje trąd (chorobę Hansena). Prątki niegruźlicze (MOTT - *Mycobacteria Other Than Tuberculosis*): Powszechnie występują w środowisku (woda, gleba). U osób z obniżoną odpornością mogą wywoływać mykobakteriozy, czyli infekcje przypominające gruźlicę. Diagnostyka zakażeń tymi drobnoustrojami opiera się głównie na badaniu mikrobiologicznym, mikroskopii wymazów oraz hodowli.

patogeny człowieka i zwierząt. Do tego samego rodzaju należy między innymi *Mycobacterium tuberculosis*, odpowiedzialny za gruźlicę. Pokrewieństwo obu bakterii nie oznacza jednak, że jeden z tych patogenów „powstał” bezpośrednio z drugiego. Ich drogi ewolucyjne rozeszły się bardzo dawno, a każdy z nich wypracował odmienny sposób przetrwania w organizmie gospodarza.

W przypadku prątka trądu była to droga prowadząca do niezwykle silnego uzależnienia od żywej komórki. *M. leprae* jest obligatoryjnym patogenem wewnątrzkomórkowym. W toku ewolucji utracił znaczną część dawnych możliwości metabolicznych, a jego genom nosi ślady rozległej redukcji: obok genów funkcjonalnych znajduje się w nim ogromna liczba pseudogenów — pozostałości genów, które przestały prawidłowo działać. Genom *M. leprae* ma około 3,3 miliona par zasad i należy do najbardziej zredukowanych genomów wśród prątków. Ta biologiczna „oszczędność” ma swoją cenę: bakteria stała się wyjątkowo zależna od gospodarza i do dziś nie udało się jej rutynowo hodować na bezkomórkowych podłożach laboratoryjnych tak, jak hodzi się wiele innych bakterii.

Można powiedzieć, że ewolucja uczyniła z niej pasożyta doskonale wyspecjalizowanego, ale mało samodzielnego. Zamiast zachować cały zestaw narzędzi potrzebnych do niezależnego życia, prątek nauczył się wykorzystywać środowisko organizmu gospodarza. Ten proces, nazywany ewolucją redukcyjną⁷, jest jednym z kluczy do zrozumienia jego niezwyklej biologii.

Nie jeden, lecz dwa prątki trądu

Przez ponad sto lat po odkryciu Hansena uważano, że istnieje tylko jeden bakteryjny sprawca trądu. Ten prosty obraz zmienił się dopiero na początku XXI wieku. W 2008 roku opisano drugi, blisko spokrewniony patogen — *Mycobacterium lepromatosis*. Dziś wiadomo więc, że chorobę Hansena mogą wywoływać co najmniej dwa bardzo bliskie ewolucyjnie drobnoustroje: dominujący na świecie *M. leprae* oraz znacznie rzadziej rozpoznawany *M. lepromatosis*. Ten drugi był początkowo kojarzony przede wszystkim z Meksykiem i ciężką, rozlaną postacią choroby, lecz kolejne badania wykazały, że jego historia i zasięg geograficzny są znacznie bardziej złożone.

Jeszcze niedawno przyjmowano, że linie prowadzące do *M. leprae* i *M. lepromatosis* rozdzieliły się około 13,9 miliona lat temu. Taki wynik uzyskano w badaniu genomicznym opublikowanym w 2015 roku. Rozwój paleogenomiki dostarczył jednak nowych punktów odniesienia dla zegara molekularnego. W 2025 roku, po znacznym rozszerzeniu materiału porównawczego, czas rozdzielenia obu gatunków oszacowano ponownie — tym razem na około 700 tysięcy do 2 milionów lat temu. Oznacza to, że ich wspólny przodek mógł istnieć już w epoce wczesnych przedstawicieli rodzaju *Homo*, na długo przed pojawieniem się współczesnego człowieka.

⁷ Ewolucja redukcyjna (często nazywana też ewolucją regresywną) to proces, w którym organizmy tracą w toku pokoleń określone cechy, narządy lub złożone struktury anatomiczne i genetyczne. Wbrew pozorom nie jest to "krok w tył", lecz wysoce opłacalna adaptacja – oszczędza energię i pozwala przetrwać w specyficznych warunkach.

Zmiana datowania o miliony lat pokazuje coś bardzo ważnego: historia bakterii nie jest zamkniętą księgą. Każdy nowy genom — współczesny albo wydobyty z kości człowieka żyjącego przed tysiącami lat — może zmusić badaczy do ponownego ułożenia całej opowieści.

Gdzie narodził się trąd?

Przez długi czas odpowiedź wydawała się stosunkowo prosta. Jedna z najbardziej wpływowych analiz genetycznych, opublikowana w 2005 roku przez Marca Monota i jego współpracowników, wskazywała Afrykę Wschodnią lub Bliski Wschód jako prawdopodobny obszar pochodzenia *M. leprae*. Porównując bardzo rzadkie różnice genetyczne między szczepami bakterii, badacze próbowali odtworzyć ich wędrówkę razem z ludźmi. Powstał obraz patogenu przemieszczającego się wzdłuż szlaków migracyjnych, handlowych i — w znacznie późniejszych epokach — tras kolonialnych oraz szlaków przymusowej migracji niewolników.

Była to elegancka hipoteza, lecz kolejne odkrycia zaczęły ją komplikować.

Badania starożytnego DNA ujawniły bowiem zaskakująco dużą różnorodność *M. leprae* w średniowiecznej Europie. W szczątkach ludzi żyjących przed setkami i ponad tysiącem lat odnaleziono linie bakterii reprezentujące kilka odległych gałęzi drzewa genealogicznego patogenu. Europa nie wyglądała więc wyłącznie jak miejsce, do którego dotarła pojedyncza linia przywleczona ze wschodu. Była obszarem, na którym przez długi czas współistniało wiele różniących się genetycznie odmian prątki. Nie dowodzi to, że *M. leprae* narodził się właśnie w Europie, ale podważyło wcześniejsze, zbyt proste rekonstrukcje jego rozprzestrzeniania.

Jeszcze nowsze dane kierują uwagę także ku Azji. Badanie opublikowane 17 lipca 2026 roku przedstawiło pierwsze starożytne genomy *M. leprae* ze wschodniej Eurazji należące do archaicznej gałęzi oznaczanej jako Branch 0. Ich rozmieszczenie jest zgodne z hipotezą, że ta bardzo stara linia mogła mieć swoje źródło w południowej części Azji Wschodniej, a ruchy ludności przez obszary Azji Centralnej, w tym rejon Tienzanu, mogły uczestniczyć w jej dalszym rozprzestrzenianiu. Autorzy ostrożnie mówią jednak o pochodzeniu tej konkretnej linii, a nie o ostatecznym ustaleniu miejsca narodzin całego gatunku *M. leprae*.

Dlatego współczesna odpowiedź na pytanie „gdzie narodził się trąd?” brzmi mniej efektownie, lecz bardziej uczciwie: jeszcze tego dokładnie nie wiemy.

Kości stają się archiwum

Przez większą część historii badań nad trądem naukowcy mieli do dyspozycji przede wszystkim dawne teksty i ludzkie szkielety. Oba rodzaje źródeł są trudne w interpretacji. Starożytne określenia tłumaczone jako „trąd” mogły oznaczać wiele różnych chorób skóry, a zmiany kostne występują tylko w części przypadków choroby Hansena i mogą przypominać następstwa innych schorzeń.

Jednym z najbardziej znanych wczesnych odkryć paleopatologicznych jest szkielet z Balathal w Radżastanie w północno-zachodnich Indiach, datowany na około 2000

rok p.n.e. Charakter zmian w obrębie twarzoczaszki i innych kości uznano za zgodny z zaawansowanym trądem. Odkrycie pokazało, że choroba była obecna w Azji Południowej co najmniej cztery tysiące lat temu. Nie pozwoliło jednak rozstrzygnąć, czy tam powstała, czy przywędrowała wcześniej z innego regionu.

Prawdziwą rewolucję przyniosła dopiero paleogenomika. Zamiast pytać wyłącznie o ślady pozostawione przez chorobę w kościach, badacze zaczęli szukać w dawnych szczątkach samego DNA bakterii.

Fragmenty materiału genetycznego działają jak wiadomości z przeszłości. Pozwalają nie tylko potwierdzić obecność patogenu, lecz także porównać dawne bakterie ze współczesnymi i umieścić je na drzewie genealogicznym. Dzięki temu historia epidemii przestaje być wyłącznie historią objawów i staje się historią konkretnych linii mikroorganizmów.

W przypadku *M. leprae* okazało się, że jego genom zmieniał się stosunkowo powoli. Bakterie wyizolowane ze średniowiecznych szczątków są zaskakująco podobne do wielu szczepów występujących znacznie później. Jednocześnie w dawnej Europie występowało kilka odrębnych linii, co dowodzi, że historia rozprzestrzeniania się patogenu była bardziej skomplikowana niż pojedyncza fala biegnąca w jednym kierunku.

Bakteria podróżuje razem z człowiekiem

Prątek trądu nie potrzebował własnych środków transportu. Jego pojazdem był człowiek.

Ponieważ rozwój choroby może być bardzo powolny, zakażony człowiek mógł przemieszczać się na znaczne odległości, zanim pojawiały się wyraźne objawy. Patogen mógł zatem przekraczać góry, pustynie i morza wraz z kupcami, żołnierzami, pielgrzymami, migrantami i całymi społecznościami zmieniającymi miejsce zamieszkania. W późniejszych epokach do tej sieci dołączyły wielkie szlaki handlowe, wojny, imperia kolonialne i przymusowe przesiedlenia.

Ślady tych procesów pozostały w genomach bakterii.

Szczególnie interesujący jest przykład wysp Pacyfiku. Analizy genomów *M. leprae* pobranych z tego regionu wskazują, że część linii mogła dotrzeć do odległej Oceanii wraz z dawnymi migracjami ludności, tysiące lat przed epoką europejskiego kolonializmu. Badania sugerują możliwy związek niektórych linii bakterii z zasiedlaniem wysp przez społeczności austronezyjskie i późniejszymi falami migracyjnymi. Nie oznacza to, że każdą trasę można już dokładnie odtworzyć, ale obala prosty pogląd, według którego trąd na wyspach Pacyfiku był wyłącznie późnym importem z czasów nowożytnych.

Podobnie należy ostrożnie traktować dawne mapy rozprzestrzeniania trądu. Bakteria nie odbyła jednej wielkiej podróży z punktu A do punktu B. Jej dzieje przypominają raczej sieć wielu wędrówek, powrotów, lokalnych rozgałęzień i ponownych introdukcji.

Ameryka zmienia opowieść

Największa w ostatnich latach zmiana w naszym rozumieniu pochodzenia trądu przyszła jednak z obu Ameryk.

Przez długi czas dominował pogląd, że choroba Hansena została sprowadzona do Nowego Świata dopiero po przybyciu Europejczyków, a później rozprzestrzeniła się wraz z kolonizacją i przymusowymi migracjami ludności afrykańskiej. Dla części linii *M. leprae* rzeczywiście istnieją dowody wskazujące na ich stosunkowo późne przybycie z Europy. Błędem okazało się jednak przenoszenie tej historii na cały trąd jako chorobę.

W 2025 roku ukazały się dwa badania, które zasadniczo zmieniły obraz przeszłości.

W szczątkach dwóch mężczyzn odkrytych na stanowiskach archeologicznych El Cerrito i La Herradura w północnym Chile zrekonstruowano wysokiej jakości genomy *Mycobacterium lepromatosis*. Szczątki liczyły około 3900–4100 lat. Oznacza to, że bakteria zdolna wywoływać chorobę Hansena była obecna w Ameryce Południowej tysiące lat przed wyprawami Kolumba i powstaniem europejskich kolonii.

Inne szeroko zakrojone badanie paleogenomiczne z 2025 roku potwierdziło przedkolumbijską obecność *M. lepromatosis* w obu Amerykach i wykazało istnienie dawnych linii bakterii na ogromnym obszarze kontynentów. Analizy te pozwoliły również ponownie oszacować czas ewolucyjnego rozdzielenia *M. leprae* i *M. lepromatosis*.

Odkrycie nie daje jeszcze prostej odpowiedzi na pytanie, skąd *M. lepromatosis* znalazł się w Ameryce.

Mógł przybyć bardzo dawno wraz z migrującymi populacjami ludzkimi. Możliwe jest również, że przez długi czas funkcjonował w niepoznanym dziś rezerwarze zwierzęcym, a na człowieka przeniósł się już na kontynencie amerykańskim. Badacze podkreślają, że potrzebne są kolejne genomy pochodzące zarówno ze szczątków ludzkich, jak i zwierzęcych. Na razie pewne jest jedno: historia trądu w Amerykach rozpoczęła się znacznie wcześniej, niż jeszcze niedawno zakładano.

W tym sensie nauka wykonała niezwykle zwrot. Jeszcze niedawno próbowano odpowiedzieć na pytanie, kto sprowadził trąd do Ameryki. Dziś trzeba najpierw zapytać: który trąd, wywołany przez którą bakterię i którą jej linię?

Czy człowiek był jedynym gospodarzem?

Przez wiele lat historię trądu opowiadano niemal wyłącznie jako historię relacji człowiek–bakteria. Dziś wiadomo, że jest to kolejny zbyt prosty obraz.

M. leprae może występować również u zwierząt. Najbardziej znanym przykładem są pancerniki dziewięciopaskowe w obu Amerykach, które mogą stanowić naturalny rezerwar bakterii. Prątki trądu wykrywano również u naczelnych, a w Wielkiej

Brytanii i Irlandii szczególną uwagę zwróciły rude wiewiórki, u których stwierdzono zarówno *M. leprae*, jak i *M. lepromatosis*.

Jeszcze bardziej zaskakujące okazało się odkrycie dokonane w średniowiecznym Winchesterze. W szczątkach rudej wiewiórki odnaleziono DNA *M. leprae*, a zrekonstruowana linia bakterii była blisko spokrewniona z liniami występującymi w tym samym okresie u ludzi żyjących w mieście. Jest to bezpośredni dowód, że już w średniowieczu bakteria krążyła także wśród zwierząt. Nie wiadomo natomiast, w którą stronę następowało zakażenie: od ludzi do wiewiórek, od wiewiórek do ludzi czy w obu kierunkach. Handel skórą i futrami wiewiórczymi tworzył możliwość bliskiego kontaktu, lecz sama zbieżność genetyczna nie pozwala jeszcze odtworzyć dokładnego łańcucha transmisji.

To odkrycie każe inaczej spojrzeć na całą ewolucję choroby. Człowiek mógł być najważniejszym gospodarzem *M. leprae*, ale niekoniecznie jedynym uczestnikiem jego wielowiekowej wędrówki. Bakteria mogła okresowo przekraczać granice między gatunkami, znajdować schronienie w populacjach zwierząt, a następnie ponownie stykać się z człowiekiem.

Współczesna koncepcja One Health przypomina, że zdrowie ludzi, zwierząt i środowiska tworzy jeden system. W przypadku trądu to podejście ma szczególne znaczenie: patogenu nie można już analizować wyłącznie na mapie ludzkich migracji. Trzeba uwzględnić również historię zwierząt, ich przemieszczania, handlu nimi i zmiany środowiska.

Genom jak mapa dawnych dróg

Przez tysiące lat ludzie nie wiedzieli, że przenoszą ze sobą bakterie. Nie wiedzieli też, że mikroorganizmy zapisują historię swoich podróży w DNA.

Każda kolejna mutacja może działać jak drobny znak pozostawiony na trasie. Jeśli podobne znaki znajdują się w bakteriach pochodzących z odległych regionów, badacze mogą próbować odtworzyć ich wspólne pochodzenie. Tak powstaje filogeografia — nauka łącząca drzewo genealogiczne organizmu z jego rozmieszczeniem geograficznym.

W przypadku *M. leprae* zadanie jest szczególnie trudne, ponieważ bakteria wykazuje stosunkowo niewielką zmienność genetyczną. To, co z jednej strony świadczy o niezwyklej trwałości jej genomu, z drugiej utrudnia odtworzenie dokładnych tras wędrówek. Pierwsze modele dzieliły *M. leprae* na kilka głównych typów związanych z określonymi regionami świata. Dzisiejsze analizy obejmują znacznie więcej genomów i pokazują rozbudowane drzewo wielu gałęzi, których historia nie zawsze pokrywa się z prostymi granicami geograficznymi.

Najstarsze linie mogły przemieszczać się wraz z prehistorycznymi migracjami. Późniejsze — wraz z rozwojem miast, handlu i dalekosiężnych kontaktów. Jeszcze inne rozprzestrzeniały się w czasach imperiów, wojen i kolonizacji. Dlatego mapa trądu nakłada się na mapę historii człowieka, lecz nigdy nie jest jej idealną kopią.

Bakteria miała bowiem także własną historię ewolucyjną.

Nie jedna kolebka, lecz wiele dróg

Jeszcze kilkadziesiąt lat temu można było próbować opowiedzieć pochodzenie trądu w kilku zdaniach: choroba narodziła się w jednym regionie, następnie wraz z człowiekiem dotarła do Indii, Chin, Bliskiego Wschodu i Europy, a po odkryciu Nowego Świata została przewieziona do obu Ameryk.

Dzisiaj taka opowieść byłaby zbyt prosta.

Wiemy, że pod nazwą trądu kryją się co najmniej dwa blisko spokrewnione patogeny o odmiennych historiach. Wiemy, że *M. leprae* wykazywał dużą różnorodność w dawnej Eurazji, a niektóre jego bardzo stare linie mogły być związane z obszarami Azji. Wiemy też, że *M. lepromatosis* istniał w Ameryce Południowej już około czterech tysięcy lat temu. Wiemy wreszcie, że w dziejach bakterii uczestniczyły nie tylko populacje ludzkie, ale również zwierzęta.

Nie oznacza to, że wcześniejsze badania były bezwartościowe. Przeciwnie — każde z nich odsłaniało część obrazu dostępną przy ówczesnych metodach. Najpierw mikroskop Hansena ujawnił samą bakterię. Później genetyka pozwoliła porównywać współczesne szczepy. Następnie paleogenomika nauczyła się odczytywać DNA patogenów z ludzkich i zwierzęcych szczątków liczących setki i tysiące lat.

Z każdym kolejnym odkryciem mapa staje się bardziej szczegółowa — i jednocześnie bardziej skomplikowana.

Być może właśnie to jest najważniejszą lekcją płynącą z badań nad pochodzeniem trądu. Zarazy nie istnieją poza historią człowieka. Podróżują wraz z ludźmi, korzystają z tworzonych przez nich dróg, miast i sieci kontaktów. Towarzyszą migracjom i przemianom społecznym. Czasem przekraczają granice gatunków. Czasem znikają z jednego regionu, pozostając w innym. Ich historia biegnie obok naszej, choć przez większość czasu pozostaje niewidoczna.

Prątek trądu jest tego wyjątkowym przykładem. Przez tysiąclecia pozostawiał ślady w ludzkich ciałach, zanim człowiek nauczył się dostrzegać go pod mikroskopem. Dziś jego DNA pozwala odtwarzać drogi, którymi przemieszczali się zarówno ludzie, jak i same bakterie.

Wciąż jednak brakuje ostatniego fragmentu tej układanki: miejsca i czasu, w którym drogi człowieka i przodków prątków trądu przecięły się po raz pierwszy.

Być może odpowiedź nadal spoczywa w czyimś zębie, fragmencie kości albo w szczątkach zwierzęcia, które od tysięcy lat czekają pod ziemią na odczytanie zapisanej w nich historii.

Rozdział III

Między lękiem a miłosierdziem. Trąd w dziejach człowieka

Historia trądu jest historią szczególną. Niewiele chorób tak długo żyło jednocześnie w ludzkim ciele, języku, religii i wyobraźni. Zanim ktokolwiek zobaczył pod mikroskopem wywołującą ją bakterię, trąd zdążył stać się symbolem nieczystości, kary, wykluczenia, cierpienia, ale także miłosierdzia i poświęcenia. Przez tysiąclecia zmieniały się nazwy choroby, sposoby jej rozpoznawania i poglądy na jej pochodzenie. Zmieniało się również miejsce chorego w społeczeństwie — od człowieka uznanego za rytualnie nieczystego, poprzez mieszkańca średniowiecznego leprozorium i więźnia kolonii izolacyjnej, aż po pacjenta, którego chorobę można skutecznie leczyć.

Największa trudność w opowiedzeniu tej historii polega jednak na tym, że dawni ludzie nie posługiwali się naszymi pojęciami medycznymi. Słowo, które w starym tekście przetłumaczono jako „trąd”, nie musi oznaczać choroby Hansena. Mogło opisywać grzybicę, łuszczycę, bielactwo, przewlekłe owrzodzenia, inne choroby zakaźne, a czasem nawet zmiany widoczne na ubraniach czy ścianach domów.

Dlatego historia trądu zaczyna się nie od pewności, lecz od śladów.

Zanim pojawiła się nazwa

Kość przechowuje pamięć inaczej niż kronika. Nie zna słów, lecz może zachować skutki procesu chorobowego przez tysiące lat. To właśnie szczątki ludzkie dostarczyły jednych z najważniejszych świadectw obecności trądu w odległej przeszłości.

Jednym z najbardziej znanych wczesnych przypadków jest szkielet dorosłego człowieka odkryty w Balathal w Radżastanie, w północno-zachodnich Indiach. Datowany na około 2000 rok p.n.e., nosił charakterystyczne zmiany kości twarzoczaszki i kończyn, które badacze uznali za zgodne z zaawansowaną postacią trądu. W chwili publikacji wyników był to najstarszy dobrze opisany szkieletowy przypadek tej choroby⁸. Od tamtego czasu wskazywano również inne, jeszcze

8 Szczątki kostne odkryte w 2009 roku stanowią najstarszy udokumentowany dowód trądu, datowany na 2. tysiąclecie p.n.e. Odkrywczy z Balathal w Radżastanie w północno-zachodnich Indiach sugerują, że jeśli choroba rzeczywiście przeniosła się z Afryki do Indii w 3. tysiącleciu p.n.e. „w czasie, gdy istniała znacząca interakcja

starsze możliwe przypadki, jednak przy rozpoznawaniu choroby wyłącznie na podstawie kości zawsze pozostaje margines niepewności.

Dziś archeolog nie musi już polegać tylko na wyglądzie szkieletu. Rozwój badań nad starożytnym DNA pozwala odnajdywać w kościach materiał genetyczny samych bakterii. Dzięki temu historia choroby jest stopniowo przepisywana. To, co dawniej było jedynie prawdopodobnym rozpoznaniem, może zostać potwierdzone badaniem biomolekularnym, a genom patogenu może zdradzić jego pokrewieństwo z bakteriami pochodzącymi z innych epok i części świata.

Nie oznacza to jednak, że wszystkie dawne zagadki zostały rozwiązane. Wręcz przeciwnie. Im więcej odnajdujemy śladów, tym bardziej skomplikowana staje się mapa przeszłości.

Choroba ukryta pod wieloma imionami

Trąd ma bardzo długą historię, ale przez większą jej część nie występował pod jedną, jasno określoną nazwą. W dawnych tekstach medycznych, religijnych i prawnych spotykamy opisy chorób skóry, które dziś mogą kojarzyć się z chorobą Hansena: plamy, owrzodzenia, zniekształcenia kończyn, utratę czucia, a czasem także wykluczenie chorego ze wspólnoty. Problem w tym, że podobne objawy mogą występować w wielu różnych schorzeniach.

Dlatego historyk medycyny musi zachować ostrożność. Łatwo bowiem spojrzeć na dawny opis oczami współczesnego lekarza i uznać, że skoro pojawiają się deformacje, rany czy odbarwienia skóry, to autor z pewnością pisał o trądzie. Tymczasem dawne kategorie chorób nie pokrywały się z dzisiejszymi diagnozami. Jedna nazwa mogła obejmować wiele zupełnie różnych dolegliwości. Dobrym przykładem jest starożytna medycyna indyjska.

W sanskryckich tekstach pojawia się termin **kuṣṭha**, którym określano szeroką grupę chorób skóry. Nie była to nazwa jednej konkretnej jednostki chorobowej w dzisiejszym rozumieniu. Pod wspólnym określeniem mieściły się rozmaite schorzenia — od zmian powierzchownych po ciężkie, przewlekłe choroby prowadzące do owrzodzeń i deformacji.

Szczególne znaczenie mają opisy zachowane w tradycji związanej z **Suśruta Samhitā**, jednym z najważniejszych dzieł starożytnej medycyny indyjskiej. Tekst ten, słynący przede wszystkim z rozbudowanych opisów chirurgii, poświęca również wiele miejsca chorobom skóry.

między cywilizacją Indusu, Mezopotamią i Egiptem, potrzebne są dodatkowe dowody szkieletowe i molekularne trądu w Indiach i Afryce, aby potwierdzić afrykańskie pochodzenie choroby”. Udowodniony przypadek ludzki został zweryfikowany na podstawie DNA pobranego z zawiniętych szczątków mężczyzny odkrytych przez naukowców z Uniwersytetu Hebrajskiego w Jerozolimie w grobowcu w Akeldama, obok Starego Miasta w Jerozolimie, datowanych metodami radiowęglowymi na pierwszą połowę I wieku. [Hasło: Leprosy, <https://en.wikipedia.org/wiki/Leprosy>]

Niektóre z przedstawionych tam objawów są zastanawiająco znajome. Autorzy wspominają o zmianach zabarwienia skóry, owrzodzeniach, uszkodzeniach tkanek, deformacjach, a także o zaburzeniach czucia. To właśnie ten ostatni objaw jest szczególnie interesujący.

Utrata czucia w obrębie zmian skórnych należy bowiem do najbardziej charakterystycznych cech choroby Hansena. Wywołujące ją prątki atakują nie tylko skórę, lecz także nerwy obwodowe. Chory może przestać odczuwać ból, temperaturę czy dotyk, a to z kolei sprzyja urazom, zakażeniom i stopniowym deformacjom. Czy oznacza to, że Suśruta opisywał trąd? Być może — przynajmniej w części przypadków.

Nie ma jednak podstaw, by wszystkie choroby określane słowem kuṣṭha utożsamiać z dzisiejszą chorobą Hansena. Starożytni lekarze grupowali choroby według wyglądu, przebiegu i własnych koncepcji dotyczących funkcjonowania organizmu. Nie dysponowali mikroskopem, wiedzą o bakteriach ani współczesnymi kryteriami diagnostycznymi. To, co dla nich należało do jednej grupy chorób, dziś moglibyśmy rozdzielić na kilka lub kilkanaście różnych rozpoznań.



Liście palmowe *Sushruta Samhity* lub *Sahottara-Tantra* z Nepalu, przechowywane w Muzeum Sztuki Hrabstwa Los Angeles. Tekst datowany jest na XII-XIII wiek, a dzieło sztuki na XVIII-XIX wiek. Domena publiczna.

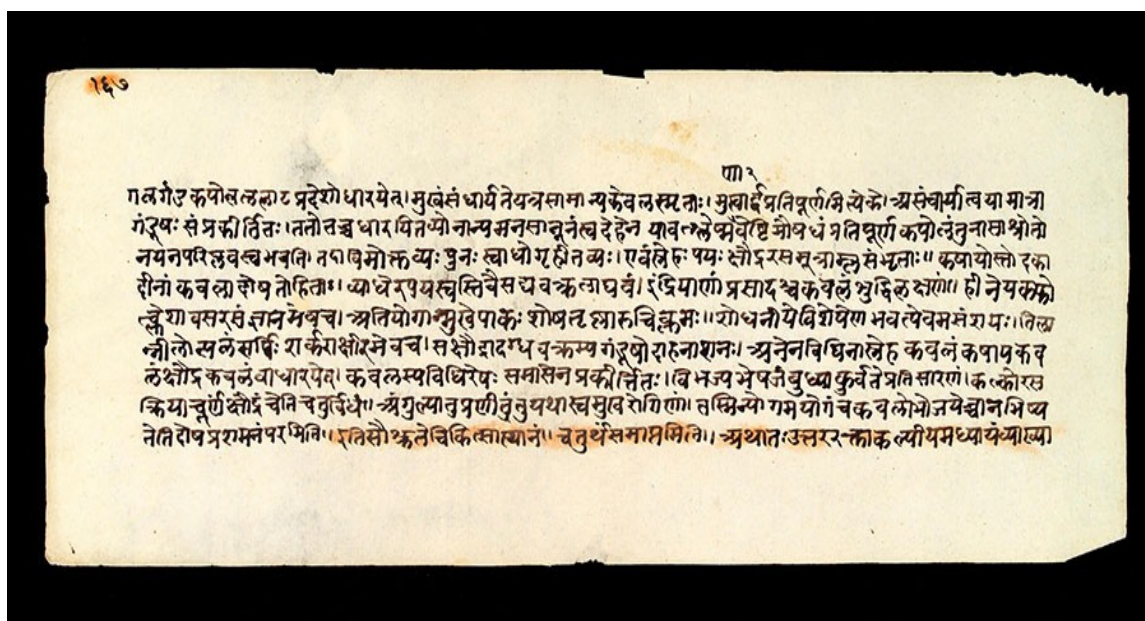
Równie ciekawe są wzmianki o sposobach szerzenia się niektórych chorób. W dawnych indyjskich tekstach można znaleźć przekonanie, że pewne dolegliwości przechodzą z człowieka na człowieka poprzez bliski kontakt, wspólne spanie, przebywanie razem, dzielenie przedmiotów czy codzienne życie pod jednym dachem. Z dzisiejszej perspektywy brzmi to niemal jak intuicyjne rozpoznanie zakaźności. Nie należy jednak przypisywać dawnym autorom wiedzy, której nie mogli posiadać. Nie znali drobnoustrojów ani mechanizmów transmisji. Ich obserwacje mogły jednak wynikać z doświadczenia: dostrzegali, że niektóre choroby częściej

pojawiają się wśród osób pozostających ze sobą w bliskim kontakcie. Była to obserwacja trafna, choć jej wyjaśnienie pozostawało zupełnie inne niż nasze.

Podobną ostrożność trzeba zachować wobec **Charaka Saṃhitā**, kolejnego fundamentalnego dzieła klasycznej medycyny indyjskiej. Także tam kuṣṭha dzielono na liczne odmiany. Różniły się one wyglądem, nasileniem objawów, rokowaniem i możliwościami leczenia. Niektóre uznawano za stosunkowo łatwe do opanowania, inne za ciężkie, przewlekłe lub wręcz nieuleczalne.

W starszych opracowaniach można czasem spotkać stwierdzenie, że Charaka opisał „siedem odmian trądu”. Jest to jednak uproszczenie. Bezpieczniej mówić o odmianach kuṣṭha, spośród których część mogła odpowiadać temu, co dziś rozpoznalibyśmy jako chorobę Hansena. Równie odległe od współczesnej medycyny były wyobrażenia o przyczynach choroby.

Charaka wiązał powstawanie ciężkich chorób skóry między innymi z niewłaściwym jedzeniem, zaburzeniem codziennych nawyków, nagłymi zmianami trybu życia czy zachowaniami uznawanymi za szkodliwe dla równowagi organizmu. Wśród możliwych przyczyn wymieniano nawet niewłaściwe łączenie pokarmów, gwałtowne wychłodzenie organizmu czy określone zachowania seksualne po obfitym posiłku.



Strona tekstu z Susrutasaṃhitā, podręcznika ajurwedy, na temat różnych zabiegów chirurgicznych i narzędzi chirurgicznych. Tekst przedstawia się jako nauki Dhanvantari, króla Kasi (Benares), skierowane do jego ucznia Susruty. Źródło: Kolekcja Wellcome. Uznanie autorstwa 4,0 Międzynarodowe (CC BY 4.0)

Dla współczesnego czytelnika brzmi to egzotycznie, a czasem wręcz absurdalnie. Warto jednak pamiętać, że nie były to przypadkowe przesady. Tworzyły część spójnego systemu medycznego, który próbował wyjaśniać chorobę poprzez równowagę organizmu, dietę, środowisko i styl życia. Podobnie wyglądało leczenie. Terapia kuṣṭha mogła obejmować dietę, środki oczyszczające, preparaty roślinne, kąpiele, maści i oleje stosowane na skórę lub przyjmowane doustnie. Szczególne miejsce zajmowały substancje pochodzenia roślinnego, którym przypisywano

zdolność do oczyszczania organizmu i gojenia przewlekłych zmian skórnych.

Jednym z takich środków był olej otrzymywany z nasion roślin określanych w tradycji nazwą **tuvāraka**. Preparaty tego rodzaju przez stulecia pozostawały elementem tradycyjnych terapii stosowanych w Indiach wobec przewlekłych chorób skóry, w tym tych, które później łączono z trądem.

Historia takich leków pokazuje, jak długo medycyna musiała radzić sobie z chorobą, której prawdziwej przyczyny nie знаła.

Przez wieki leczenie opierało się na obserwacji, doświadczeniu i tradycji. Niektóre środki przynosiły ulgę, inne prawdopodobnie nie działały wcale, a jeszcze inne mogły szkodzić. Dopiero odkrycie bakteryjnej natury choroby i rozwój skutecznego leczenia przeciwbakteryjnego całkowicie zmieniły sposób, w jaki medycyna zaczęła patrzeć na trąd.

Dawne teksty indyjskie pozostają jednak niezwykle ważnym świadectwem. Pokazują, że lekarze sprzed wielu stuleci potrafili bardzo uważnie obserwować przewlekłe choroby skóry⁹. Dostrzegali utratę czucia, owrzodzenia, deformacje i możliwy związek między chorobą a bliskim kontaktem z chorym. Nie oznacza to jeszcze, że posługiwali się pojęciem trądu takim, jakie znamy dzisiaj. I właśnie na tym polega jedna z największych trudności w śledzeniu historii choroby Hansena. Przez tysiące lat mogła ona ukrywać się pod wieloma nazwami, wymieszana w dawnych opisach z egzemą, łuszczycą, grzybicami, bielactwem, przewlekłymi zakażeniami i innymi chorobami skóry. Aby odnaleźć jej prawdziwe ślady, nie wystarczy więc przeczytać dawny tekst i znaleźć w nim słowo oznaczające „trąd”. Trzeba zestawić opis objawów z wiedzą medyczną, archeologią, badaniami ludzkich szczątków, a coraz częściej także z analizą dawnego DNA. Dopiero wtedy spośród wielu dawnych imion choroby zaczyna wyłaniać się ta, którą dziś nazywamy chorobą Hansena.

Podobną ostrożność należy zachować wobec Biblii. Hebrajskie słowo *tsara'at*, przez stulecia tłumaczone w wielu językach jako „trąd”, nie jest nazwą odpowiadającą współczesnej diagnozie choroby Hansena. W Księdze Kapłańskiej termin ten odnosi się nie tylko do zmian na ludzkiej skórze, lecz również do zmian pojawiających się na tkaninach i ścianach domów. Była to zatem przede wszystkim kategoria rytualnej nieczystości, a nie rozpoznanie konkretnej choroby bakteryjnej. Utożsamienie *tsara'at* z trądem utrwaliło się między innymi za sprawą greckiego przekładu Biblii, Septuaginty, w której użyto słowa *lepra*.

To językowe przesunięcie miało ogromne konsekwencje. Greckie *lepra* pierwotnie oznaczało choroby charakteryzujące się łuszczeniem i szorstkością skóry. Tymczasem schorzenie, które dziś najłatwiej rozpoznałibyśmy jako zaawansowany trąd, lekarze świata grecko-rzymskiego częściej określali mianem *elephantiasis*. Z biegiem stuleci pojęcia te zaczęły się mieszać. W rezultacie biblijny obraz nieczystości został połączony z rzeczywistą chorobą zakaźną, a słowo „trąd” obrosło znaczeniami znacznie wykraczającymi poza medycynę.

⁹ Maja Prabhu, *5 starożytnych chorób i co o nich mówili starożytni*.

<https://www.gavi.org/vaccineswork/5-ancient-diseases-and-what-ancients-said-about-them> 21 września 2022 r

Od Indii po świat śródziemnomorski

Starożytność nie знаła jednej medycyny i jednej koncepcji trądu. W Indiach, Chinach, Persji, Egipcie i świecie śródziemnomorskim chorobę interpretowano zgodnie z miejscowymi tradycjami.

Chińskie teksty medyczne zawierają opisy schorzeń, w których pojawiają się utrata czucia skóry, wypadanie brwi, guzki, owrzodzenia i deformacje nosa czy kończyn. Nie wszystkie można bezspornie utożsamić z chorobą Hansena, ale część opisów jest uderzająco podobna do jej zaawansowanych postaci.

Najstarsze pisemne wzmianki związane z trądem sięgają starożytności. Herodot, piszący w V wieku p.n.e., wspominał o perskiej praktyce izolowania osób dotkniętych chorobą, natomiast w późniejszej tradycji grecko-rzymskiej schorzenie określane jako elephantiasis opisywali między innymi Celsus i Pliniusz Starszy. Świadczenia te mają istotne znaczenie dla rekonstrukcji najwcześniejszej historii trądu, jednak nie są tu omawiane szerzej, ponieważ celem niniejszego wywodu nie jest przedstawienie pełnej chronologii wzmianek o chorobie, lecz prześledzenie rozwoju jej obrazu klinicznego. Z tego względu punkt ciężkości położono na bardziej rozbudowane opisy objawów, pozwalające uchwycić cechy, które w późniejszej tradycji stały się charakterystyczne dla przedstawień trądu.

W świecie grecko-rzymskim coraz dokładniejsze obserwacje kliniczne pojawiały się w pierwszych wiekach naszej ery. Szczególne znaczenie miał opis Areteusza z Kapadocji, który przedstawiał chorobę określaną jako elephantiasis, zwracając uwagę na guzki, zmiany rysów twarzy i postępujące deformacje. Charakterystyczny wygląd twarzy chorego porównywano do oblicza lwa — stąd późniejsze określenie facies leonina, „lwia twarz”.

Rzymskie drogi, handel, wojny i migracje sprzyjały przemieszczaniu się ludzi, a razem z nimi patogenów. Dawniej popularne były proste opowieści przypisujące sprowadzenie trądu do Europy jednej armii — żołnierzom Aleksandra Wielkiego, Persom albo legionistom wracającym ze Wschodu. Współczesne badania genetyczne pokazują jednak, że historia musiała być bardziej złożona. W Europie krążyło wiele różnych linii *Mycobacterium leprae*, a obecność choroby na kontynencie nie daje się sprowadzić do pojedynczego wydarzenia ani jednej wyprawy wojennej. Analizy starożytnych genomów wykazały dużą różnorodność prątka w dawnej Europie, w tym linie odległe od siebie ewolucyjnie.

Choroba podróżowała raczej wieloma drogami — powoli, razem z ludźmi.

Średniowiecze: za murami, ale nie poza światem

Żadna epoka nie została tak mocno związana z obrazem trądu jak europejskie średniowiecze.

W zbiorowej wyobraźni pojawia się znajoma scena: człowiek uznany za chorego zostaje wypędzony ze społeczności, otrzymuje specjalny strój, kołatkę lub dzwonek i odtąd musi żyć poza murami miasta, traktowany jak umarły za życia. Taki obraz

zawiera fragmenty historycznej prawdy, lecz jako ogólny opis średniowiecznej rzeczywistości jest zbyt prosty.

Trąd był w średniowiecznej Europie szeroko rozpowszechniony, a jego największe znaczenie przypadało mniej więcej na okres od XII do XIV wieku. Powstawały liczne leprozoria — osobne domy, szpitale i wspólnoty przeznaczone dla osób uznanych za chore. W samej średniowiecznej Anglii zidentyfikowano setki takich instytucji. Często lokowano je przy drogach prowadzących do miast, na obrzeżach osad lub przy ważnych szlakach komunikacyjnych.

Ich położenie miało znaczenie. Chory pozostawał na pewien sposób oddzielony, ale jednocześnie musiał być widoczny. Przydrożne usytuowanie pozwalało mieszkańcom leprozoriów otrzymywać jałmużnę od podróżnych i utrzymywać kontakt z otaczającą społecznością.

Badania historyków coraz wyraźniej pokazują, że nie każde leprozorium było więzieniem, a każdy chory — całkowitym wyrzutkiem.



Średniowieczny dzwonek dla trędowatych. Domena publiczna.

Niektóre z tych instytucji przypominały wspólnoty religijne. Ich mieszkańcy mieli własne reguły, uczestniczyli w modlitwach, posiadali określone prawa, otrzymywali żywność i opiekę. Część utrzymywała kontakty z rodzinami, dysponowała własnością, sporządzała testamenty, przyjmowała darowizny. Granica między izolacją a opieką była płynna. Leprozoria mogły jednocześnie chronić społeczeństwo przed tym, czego się obawiało, i zapewniać schronienie ludziom, którzy bez takiego miejsca byliby pozbawieni środków do życia. Współczesna historiografia podważa więc dawny obraz średniowiecznego chorego na trąd jako człowieka zawsze i

wszędzie całkowicie „martwego społecznie”.

Grzesznik czy człowiek wybrany?

Chrześcijański stosunek do trądu był pełen sprzeczności. Z jednej strony choroba niosła ze sobą biblijne skojarzenia z nieczystością i karą. Widoczne zmiany ciała mogły budzić lęk, odrazę i podejrzenie moralnego zepsucia. Człowiek chory stawał się żywym przypomnieniem o kruchości ciała. Z drugiej strony w centrum chrześcijańskiej opowieści znajdował się Chrystus, który nie odwracał się od chorych określanych w przekładach Ewangelii jako „trędowaci”, lecz ich dotykał i przywracał wspólnocie. To tworzyło zupełnie inną możliwość interpretacji.

Opieka nad człowiekiem dotkniętym odrażającą dla innych chorobą mogła być postrzegana jako jeden z najwyższych aktów miłosierdzia. Święci, zakonnicy, możni i zwykli wierni fundowali przytułki i leprozoria, przekazywali im ziemię i pieniądze. W hagiografii kontakt z chorym na trąd stawał się próbą wiary: należało dostrzec człowieka tam, gdzie ciało budziło instynktowny lęk. Dlatego średniowieczna historia trądu nie jest wyłącznie historią odrzucenia. Jest historią napięcia pomiędzy strachem a współczuciem. To napięcie będzie powracać przez następne stulecia.



Biskup udzielający duchownym nauk o trądzie z *Omne Bonum*, autorstwa XIV-wiecznego urzędnika Jamesa le Palmera (Biblioteka Brytyjska, MS Royal 6 E VI, tom 2, karta 301ra). Średniowieczne przedstawienia trądu często przedstawiały pacjenta z czerwonymi plamami. Domena publiczna.

Czy krzyżowcy przynieśli trąd?

Przez długi czas powtarzano, że gwałtowny wzrost znaczenia trądu w średniowiecznej Europie był skutkiem wypraw krzyżowych. Rycerze, pielgrzymi i żołnierze mieli zetknąć się z chorobą na Bliskim Wschodzie, a następnie sprowadzić ją do swoich ojczyzn. Rzeczywistość jest mniej efektowna, ale ciekawsza.

Trąd był obecny w Europie na długo przed pierwszą krucjatą. Genom *M. leprae* udało się zrekonstruować między innymi ze szczątków człowieka pochowanego w Anglii w V–VI wieku. Badania średniowiecznych genomów wskazują ponadto, że na kontynencie krążyło równocześnie wiele linii bakterii. Wyprawy wojenne, pielgrzymki i handel mogły oczywiście sprzyjać kontaktom między odległymi społecznościami, lecz nie były początkiem europejskiej historii choroby.

Wzrost liczby leprozoriów w XII i XIII wieku również nie musi oznaczać, że właśnie wtedy nastąpiła nagła „epidemia” w dzisiejszym rozumieniu tego słowa. Mógł być częściowo rezultatem wzrostu liczby ludności, rozwoju miast, większej mobilności, ale także coraz lepszego organizowania działalności dobroczynnej i tworzenia wyspecjalizowanych instytucji¹⁰.

Więcej leprozoriów nie zawsze oznacza po prostu więcej zachorowań. Oznacza również, że społeczeństwo zaczęło inaczej organizować reakcję na chorobę.

Instytucjonalizacja opieki nad chorymi na trąd w średniowieczu

W średniowiecznej Europie stosunek do osób dotkniętych trądem był pełen sprzeczności. Z jednej strony choroba budziła lęk, prowadziła do społecznego dystansu i ograniczania kontaktów z chorymi, z drugiej zaś trędowaci zajmowali szczególne miejsce w chrześcijańskiej działalności dobroczynnej. Wraz z rozwojem miast i instytucji kościelnych opieka nad nimi coraz częściej przybierała zorganizowaną formę. Powstawały wyspecjalizowane przytułki i szpitale, nazywane leprozoriami, które zapewniały chorym schronienie, wyżywienie, opiekę religijną, a niekiedy również podstawową pomoc medyczną.

Lokalizacja takich placówek nie była przypadkowa. Często wznoszono je poza murami miejskimi, przy głównych drogach lub w pobliżu uczęszczanych szlaków pielgrzymkowych. Pozwalało to z jednej strony oddzielić mieszkańców leprozoriów od zwartej społeczności miasta, z drugiej zaś ułatwiało im korzystanie z jałmużny podróżnych i pielgrzymów. W średniowiecznym społeczeństwie dobroczynność miała bowiem nie tylko wymiar praktyczny, lecz także głęboko religijny. Wspieranie ubogich i chorych uważano za jeden z najważniejszych uczynków miłosierdzia, a ofiarowanie

10 Pierwszą instytucją, która systemowo zajęła się chorymi na trąd był zakon św. Łazarza (łazaryci). Zakon powstał pod koniec XI wieku (ok. 1098 r.) przy leprozorium w Jerozolimie, jego główną misją było tworzenie leprozoriów i opieka nad wykluczonymi społecznie trędowatymi, a z czasem także niesienie pomocy pielgrzymom i rannym rycerzom. W 1323 roku św. Jadwiga Śląska sprowadziła zakon do Wrocławia i Środy Śląskiej, gdzie utworzyli pierwsze szpitale na ziemiach polskich. Z czasem szpitale i przytułki św. Łazarza zaczęły powstawać w największych miastach, m.in. w Poznaniu i Warszawie.

datku osobom cierpiącym mogło być postrzegane jako sposób okazania pobożności i troski o własne zbawienie.

W niektórych leprozoriach zbieranie jałmużny było ściśle zorganizowane. Wyznaczano miejsca, w których przyjmowano datki, albo powierzano to zadanie konkretnym przedstawicielom wspólnoty. Funkcjonowanie takich instytucji nie opierało się jednak wyłącznie na drobnych ofiarach. Znaczącą rolę odgrywali zamożni fundatorzy — monarchowie, możnowładcy, duchowni i kupcy — którzy przekazywali szpitalom ziemię, dochody lub inne dobra. Fundacje te miały zabezpieczać materialne potrzeby mieszkańców, ale jednocześnie stanowiły świadectwo religijnej hojności darczyńców. W zamian za wsparcie oczekiwano często modlitw za fundatora i jego rodzinę, zarówno za życia, jak i po śmierci.



Ta miniatura przedstawia św. Franciszka i innych chorych na trąd. Niektórzy autorzy błędnie identyfikują tych pacjentów jako cierpiących na ospę, biorąc pod uwagę przedstawione objawy, a obraz ten jest również błędnie używany do zilustrowania Czarnej Śmierci. Pochodzi z rękopisu „*La Franceschina*” (ok. 1474 r.), kroniki zakonu autorstwa franciszkanina Jacopo Oddiego (zm. 1488 r.) z Perugii, znajdującego się w Biblioteca Augusta w Perugii, we Włoszech. Przedstawiona choroba to trąd, zgodnie z artykułem z 2016 roku w czasopiśmie „*Lancet*” pod adresem: doi:10.1016/S1473-3099(16)30119-0. Domena publiczna.

Prawo, religia i organizacja życia chorych

Istotną rolę w kształtowaniu sytuacji osób chorych na trąd odgrywał Kościół. Średniowieczne ustawodawstwo kościelne stopniowo porządkowało zasady

funkcjonowania wspólnot trędowatych, ich dostęp do praktyk religijnych oraz relacje z resztą społeczeństwa. Szczególne znaczenie miał III Sobór Laterański III z 1179 roku. Zgodnie z ustaleniami tego Soboru trędowatych uważano za żywych trupów. Byli oni „istotami liminalnymi”, ani martwymi, ani żywymi. Uważano, że ich ciała znajdują się „w fazie przejściowej”, co stanowi fizyczny przejaw czyśćca na ziemi.

Trędowaci byli traktowani jako odrębna kategoria w prawie religijnym i państwowym. Automatycznie pozbawiano ich prawa do dziedziczenia, uniemożliwiano im legalne posiadanie majątku oraz pozbawiano prawa do występowania przed sądem lub negocjowania umów. Zabraniano im wstępu do karczm, kościołów, młynów i piekarni, nie wolno im było dotykać zdrowych osób ani jeść z nimi. Nie wolno im było kąpać się w strumieniach i źródłach, a ich pochówki był obowiązkowy na oddzielnych cmentarzach. Trędowaci byli wykluczani ze społeczeństwa, a w niektórych rejonach musieli nosić insygnia identyfikacyjne lub mieć przy sobie głośny instrument, aby powiadomić innych o swoim przybyciu i statusie trędowatego¹¹.

Wiele leprozoriów pozostawało pod opieką instytucji kościelnych. Nadzór nad nimi mogli sprawować biskupi, kapituły, klasztory lub wspólnoty zakonne. Codzienne życie mieszkańców często organizowano według zasad przypominających regułę klasztorną. Obejmowały one regularne modlitwy, udział w nabożeństwach, określony porządek dnia oraz obowiązek podporządkowania się przełożonym. Leprozorium nie było więc wyłącznie miejscem izolacji czy leczenia. Stanowiło również wspólnotę religijną, w której choroba, opieka i praktyki duchowe ściśle się ze sobą łączyły.

W organizację opieki nad trędowatymi angażowała się także władza świecka. Monarchowie nadawali niektórym szpitalom przywileje, potwierdzali ich prawo do posiadania ziemi i dochodów, zwalniali je z określonych opłat lub obejmowali swoim patronatem. W Anglii część leprozoriów korzystała z bezpośredniego wsparcia królewskiego. Nadania ziemskie i finansowe miały znaczenie praktyczne, lecz podobnie jak fundacje kościelne były również częścią kultury religijnej epoki. W zamian za opiekę i darowizny mieszkańcy szpitali mogli być zobowiązani do modlitw w intencji swoich dobroczyńców.

Powstanie leprozoriów pokazuje zatem, że średniowieczne podejście do trądu nie sprowadzało się wyłącznie do prostego wykluczenia chorych ze społeczeństwa. Izolacja współistniała z opieką, dobroczynnością i religijnym przekonaniem o szczególnym znaczeniu cierpienia. Szpitale dla trędowatych znajdowały się na granicy dwóch światów: oddzielały chorych od codziennego życia miasta, a jednocześnie pozostawały silnie związane z jego gospodarką, religijnością i systemem pomocy potrzebującym.

Zagadka znikającego trądu

Od późnego średniowiecza w wielu regionach Europy Zachodniej trąd zaczął stopniowo tracić znaczenie. W XVI wieku był już znacznie rzadszy niż kilka stuleci wcześniej, choć utrzymywał się dłużej w Skandynawii, Europie Wschodniej i niektórych częściach basenu Morza Śródziemnego.

¹¹ Melanie Nightingale, *Trąd i Zakon Świętego Łazarza*,
<https://museumstjohn.org.uk/leprosy-and-the-order-of-st-lazarus/>

Dlaczego trąd zniknął z Europy?

Jedna z największych zagadek w historii trądu dotyczy jego stopniowego zaniku w Europie. Choroba, która w pełnym średniowieczu była na tyle rozpowszechniona, że budowano dla jej ofiar setki leprozoriów, od późnego średniowiecza zaczęła wyraźnie ustępować. Między XIV a XVI stuleciem liczba przypadków w wielu częściach Europy Zachodniej drastycznie się zmniejszyła. Nie istnieje jednak jedno proste wyjaśnienie tego zjawiska.

Jednym z wydarzeń, którego nie sposób w tej historii pominąć, była **Czarna Śmierć** — wielka pandemia dżumy, która dotarła do Europy w połowie XIV wieku. W latach 1346–1353 spowodowała katastrofalną śmiertelność i głęboko zmieniła strukturę demograficzną średniowiecznych społeczeństw. Jej skutki nie ograniczały się przy tym do jednej fali epidemicznej: dżuma powracała przez następne stulecia w kolejnych lokalnych i regionalnych nawrotach. Skala strat była ogromna, choć współczesne badania pokazują, że śmiertelność różniła się znacznie między poszczególnymi regionami Europy.

W takiej katastrofie demograficznej ginęli oczywiście również ludzie chorzy na trąd. Możliwe, że osoby wyniszczone przewlekłą chorobą, niedożywieniem, wtórnymi zakażeniami i niepełnosprawnością należały do grup szczególnie narażonych na skutki kolejnych epidemii. Trzeba jednak zaznaczyć, że nie dysponujemy dowodami pozwalającymi stwierdzić, iż chorzy na trąd byli biologicznie wyjątkowo podatni na zakażenie *Yersinia pestis*. Bardziej prawdopodobny jest szerszy mechanizm: dżuma gwałtownie zmniejszała liczebność całych społeczności, a wraz z nimi również populację osób zakażonych *Mycobacterium leprae*. W literaturze naukowej śmiertelność powodowana przez dżumę i inne choroby jest nadal rozważana jako jeden z czynników, które mogły przyspieszyć zanik trądu w Europie po XIV wieku.

Wpływ Czarnej Śmierci mógł być jednak jeszcze bardziej złożony. Epidemia zabijała nie tylko mieszkańców leprozoriów, lecz także duchownych, opiekunów, fundatorów i członków lokalnych społeczności, od których zależało funkcjonowanie tych instytucji. Ogromne straty ludnościowe zmieniały gospodarkę, strukturę osadnictwa i system dobroczynności. W rezultacie część leprozoriów traciła swoje pierwotne znaczenie, a wraz ze zmniejszaniem się liczby chorych mogła być przekształcana w przytułki lub szpitale przeznaczone dla innych grup potrzebujących. Nie był to więc jedynie proces biologiczny. Zanik trądu spletał się z głęboką transformacją społeczeństwa późnego średniowiecza.

Sama dżuma nie rozwiązuje jednak zagadki. Istnieje ważny argument przeciwko traktowaniu jej jako jedynej przyczyny: w części Europy trąd zaczął ustępować jeszcze przed nadejściem Czarnej Śmierci. Wielka pandemia mogła zatem nie tyle zapoczątkować jego zanik, ile **przyspieszyć proces, który rozpoczął się wcześniej**.

Badacze proponowali także inne wyjaśnienia. Jednym z nich jest rosnące rozpowszechnienie gruźlicy. Obie choroby wywołują blisko spokrewnione bakterie z rodzaju *Mycobacterium*, dlatego rozważano możliwość częściowej odporności krzyżowej — odpowiedź immunologiczna na jedną infekcję mogła w pewnym stopniu

wpływać na podatność na drugą. Inna hipoteza zakłada bardziej ponury mechanizm: osoby chorujące jednocześnie na trąd i gruźlicę mogły mieć mniejsze szanse przeżycia i pozostawienia potomstwa. Dowody archeogenetyczne potwierdzają, że współistnienie obu zakażeń rzeczywiście zdarzało się w dawnych populacjach, choć znaczenie tego zjawiska dla zaniku trądu pozostaje przedmiotem dyskusji.

Znaczenie mogły mieć także zmiany zachodzące w samej populacji europejskiej. Trąd nie rozwija się u wszystkich zakażonych w taki sam sposób — podatność człowieka zależy między innymi od jego uwarunkowań immunologicznych i genetycznych. Wielowiekowa obecność choroby mogła więc wywierać presję selekcyjną, stopniowo zmieniając częstość wariantów genetycznych związanych z podatnością na zakażenie i jego ciężki przebieg. Badania dawnego DNA wykazały związki między określonymi wariantami układu HLA a podatnością na trąd w średniowiecznych populacjach europejskich, co pokazuje, że relacja między patogenem a gospodarzem miała także wymiar ewolucyjny.

Do zaniku choroby mogła przyczyniać się również sama organizacja opieki. Umieszczanie części chorych w leprozoriach ograniczało liczbę długotrwałych, bliskich kontaktów z resztą populacji, a właśnie taki kontakt odgrywa istotną rolę w transmisji trądu. Nie była to jednak izolacja całkowita: mieszkańcy leprozoriów utrzymywali kontakty ze światem zewnętrznym, przyjmowali jałmużnę, uczestniczyli w życiu religijnym i pozostawiali częścią lokalnej gospodarki. Dlatego trudno uznać segregację chorych za wystarczające wyjaśnienie zaniku choroby.

W kolejnych stuleciach znaczenie mogły mieć także poprawa odżywienia, zmiany warunków mieszkaniowych i higienicznych, przemiany demograficzne oraz zmniejszenie przeludnienia w niektórych środowiskach. Żaden z tych czynników pojedynczo nie tłumaczy jednak całego procesu.

Paleogenomika pozwoliła natomiast odrzucić jedno z najbardziej intuicyjnych wyjaśnień: że średniowieczna epidemia trądu wygasła dlatego, iż szczególnie groźny szczep bakterii z czasem zniknął lub utracił swoją zjadliwość. Analizy genomów *Mycobacterium leprae* pozyskanych ze średniowiecznych szczątków wykazały niezwykle genetyczną stabilność patogenu. W średniowiecznej Europie występowało kilka linii bakterii, a linie blisko z nimi spokrewnione przetrwały do czasów współczesnych. Nie ma więc podstaw, by sądzić, że Europa została uwolniona od trądu dzięki samoistnemu „osłabieniu” bakterii.

Najbardziej prawdopodobne wyjaśnienie jest zatem wieloczynnikowe. Trąd ustępował pod wpływem nakładających się procesów: zmian odporności i struktury populacji, konkurencji lub współistnienia z innymi zakażeniami, funkcjonowania leprozoriów, przemian społecznych i gospodarczych, a także katastrofalnych epidemii — przede wszystkim dżumy — które wielokrotnie przetaczały się przez późnośredniowieczną Europę.

Czarna Śmierć nie była więc prostą „przyczyną końca trądu”. Była raczej potężnym **akceleratorem przemian**, które rozpoczęły się wcześniej i trwały jeszcze przez następne stulecia. W świecie po wielkich epidemiach XIV wieku trąd stopniowo tracił pozycję jednej z najbardziej widocznych i budzących lęk chorób Europy.

Europa Zachodnia zaczynała o nim zapominać.

Ale trąd nie zniknął ze świata.

Historia większa niż Europa

Skupienie na europejskich leprozoriach może stworzyć złudzenie, że dzieje trądu są przede wszystkim historią średniowiecznego Zachodu. Tymczasem przez stulecia choroba trwała w wielu regionach Azji, Afryki, Oceanii i obu Ameryk, a każda kultura tworzyła własne sposoby jej rozumienia.

Na subkontynencie indyjskim trąd pozostawał obecny zarówno w medycynie tradycyjnej, jak i w systemach religijnych i społecznych. Choroba mogła wiązać się z silnym piętnem, ponieważ deformację ciała interpretowano niekiedy w kategoriach karmy, grzechu czy dziedzicznego obciążenia. Jednocześnie istniały tradycje opieki nad chorymi i próby ich leczenia.

W Chinach przez stulecia rozwijano własne koncepcje choroby, a niektóre dawne opisy kliniczne zaskakują dokładnością obserwacji utraty czucia, zmian twarzy czy uszkodzeń kończyn.

W Japonii wzmianki o chorobach przypominających trąd znajdują się już we wczesnych kronikach i tekstach medycznych. Z czasem także tam choroba została głęboko obciążona społecznym piętnem, które przetrwało znacznie dłużej niż dawne teorie medyczne.

Także historia Pacyfiku okazała się starsza, niż kiedyś przypuszczano. Analizy genomów *M. leprae* sugerują, że niektóre linie bakterii mogły dotrzeć na odległe wyspy wraz z dawnymi migracjami ludności, na długo przed europejskim kolonializmem. Oznacza to, że dziewiętnastowieczni Europejczycy nie wszędzie byli pierwszymi, którzy przywieźli trąd, choć kolonizacja stworzyła nowe drogi jego rozprzestrzeniania i nowe systemy kontroli chorych.

Ameryka przed i po Kolumbie

Przez ponad sto lat utrzymywało się przekonanie, że trąd był w obu Amerykach chorobą całkowicie obcą, sprowadzoną dopiero przez Europejczyków i Afrykanów po rozpoczęciu kolonizacji.

Część tej opowieści pozostaje prawdziwa. Analizy niektórych linii *M. leprae* wskazują na ich rozprzestrzenianie się w okresie kolonialnym wraz z migracjami z Europy i Afryki. Ale od 2025 roku wiemy, że nie jest to cała historia.

Badania starożytnego DNA wykazały obecność drugiego prątka wywołującego chorobę Hansena — *Mycobacterium lepromatosis* — w przedkolumbijskich populacjach obu Ameryk. Szczególnie spektakularne było odtworzenie genomów tej bakterii ze szczątków dwóch mężczyzn żyjących około czterech tysięcy lat temu na terenie dzisiejszego Chile. Trąd, rozumiany jako choroba wywoływana przez prątki trądu, był więc obecny w Nowym Świecie tysiące lat przed przybyciem Kolumba.

To odkrycie zmienia sposób, w jaki należy opowiadać również późniejszą historię. Kolonizacja nie była „początkiem trądu w Ameryce”. Była początkiem nowej epoki, w której dawne i nowo przybyłe linie patogenów mogły funkcjonować w świecie gwałtownie przemieszczających się ludzi. A skala tych przemieszczeń była bezprecedensowa.

Wiek imperiów i powrót wielkiego lęku

Paradoksalnie, gdy trąd stawał się coraz rzadszy w zachodniej części Europy, zaczynał coraz silniej zajmować europejską wyobraźnię.

Od XVIII i XIX wieku imperia kolonialne zetknęły europejskich lekarzy i urzędników z dużą liczbą przypadków choroby w Indiach, Afryce, Azji Południowo-Wschodniej, na wyspach Pacyfiku i Karaibach. Powrócił dawny lęk: czy choroba, która niemal zniknęła z Europy, może wrócić?

Trąd stał się wówczas nie tylko problemem medycznym, lecz również politycznym.

Władze kolonialne zaczęły liczyć chorych, rejestrować ich, klasyfikować i zastanawiać się, czy należy ich izolować. Medycyna splatała się z administracją imperium. Choroba bywała przedstawiana jako zagrożenie przychodzące z „tropików”, a lęk przed zakażeniem nakładał się na uprzedzenia rasowe i społeczne.

Właśnie w XIX wieku narodził się model kolonii dla chorych na trąd, który miał odcisnąć dramatyczne piętno na życiu dziesiątek tysięcy ludzi. Przymusowa segregacja na wielką skalę nie była bowiem wyjątkowością średniowiecza. W wielu miejscach świata stała się projektem nowoczesnego państwa — opartym na ustawach, policji, kartotekach medycznych i administracji. Historycy podkreślają, że właśnie późny XIX i początek XX wieku przyniosły szczególnie rozbudowane systemy przymusowej izolacji.

Najpierw jednak trzeba było ustalić, czym właściwie jest choroba.

Norwegia — laboratorium nowej epoki

W połowie XIX wieku szczególne miejsce na mapie badań nad trądem zajmowała Norwegia.

Podczas gdy w dużej części Europy Zachodniej choroba była już rzadkością, w zachodnich i północnych regionach Norwegii nadal stanowiła istotny problem zdrowotny. Bergen stało się jednym z najważniejszych ośrodków badań nad trądem.

W 1847 roku Daniel Cornelius Danielssen i Carl Wilhelm Boeck opublikowali monumentalne opracowanie choroby. Ich obserwacje kliniczne i anatomiczne stworzyły podstawy nowoczesnego opisu trądu. Paradoksalnie jednak obaj skłaniali się ku pogładowi, że choroba ma przede wszystkim charakter dziedziczny.

Kilka lat później Norwegia dokonała czegoś bezprecedensowego. W 1856 roku utworzono krajowy rejestr osób chorych na trąd, uznawany za pierwszy narodowy rejestr choroby na świecie. Po raz pierwszy państwo dysponowało narzędziem

pozwalającym systematycznie obserwować, gdzie występują przypadki, jak choroba zmienia się w czasie i w jakich rodzinach oraz społecznościach się pojawia.

W tym właśnie środowisku pracował młody lekarz Gerhard Armauer Hansen. I tu historia trądu weszła w zupełnie nową epokę.

1873 — niewidzialny sprawca staje się widoczny

Hansen nie był przekonany, że dziedziczność wystarcza do wyjaśnienia sposobu, w jaki trąd występował w rodzinach i całych społecznościach. Podejrzewał, że musi istnieć czynnik zakaźny.

W 1873 roku podczas badania materiału pobranego ze zmian chorego dostrzegł drobne pałeczkowate struktury. Było to odkrycie *Mycobacterium leprae*. Znaczenie tej chwili trudno przecenić.

Hansen zidentyfikował mikroorganizm związany z przewlekłą chorobą człowieka w czasie, gdy bakteriologiczna teoria chorób zakaźnych dopiero się rodziła. Jego obserwacja poprzedziła wiele słynnych odkryć mikrobiologii końca XIX wieku. Trąd, który przez tysiąclecia tłumaczono karą boską, dziedzicznym skażeniem, zaburzeniem soków ciała, dietą, klimatem czy moralnym upadkiem, otrzymał konkretnego biologicznego sprawcę. Nie oznaczało to jednak, że dawne przekonania natychmiast zniknęły.

Odkrycie Hansena początkowo budziło spory. Trudno było spełnić wszystkie wymagania rodzącej się bakteriologii, ponieważ prątka trądu nie potrafią hodować w zwykłych warunkach laboratoryjnych. Przez pewien czas ścierały się więc poglądy o dziedziczności i zakaźności choroby.

Ostatecznie zwyciężyła koncepcja zakażenia. I właśnie wtedy pojawił się kolejny paradoks. Kiedy odkrycie bakterii wzmocniło izolację. Można byłoby oczekiwać, że naukowe poznanie przyczyny choroby natychmiast poprawi los pacjentów. Stało się inaczej. Jeśli trąd był chorobą zakaźną, rozumowano, to najprostszym sposobem ochrony społeczeństwa będzie oddzielenie chorego od zdrowych.

W 1897 roku w Berlinie odbyła się pierwsza międzynarodowa konferencja poświęcona trądowi. Spotkanie to stało się ważnym momentem w dziejach globalnej polityki wobec choroby. Uczestnicy uznali zakaźny charakter trądu i zalecali działania oparte na rejestracji, nadzorze i izolacji chorych, odwołując się między innymi do doświadczeń norweskich. W 1909 roku kolejny międzynarodowy kongres w Bergen podtrzymał segregacyjne podejście.

W ten sposób nowoczesna bakteriologia, która obaliła mit o klątwie i dziedzicznym skażeniu, jednocześnie dostarczyła naukowego uzasadnienia dla polityki przymusowego oddzielania ludzi. Dawny strach otrzymał nowy język. Zamiast mówić o nieczystości, zaczęto mówić o „zagrożeniu epidemiologicznym”.

Wyspy, mury i granice

Najbardziej radykalną formą izolacji stały się kolonie dla osób chorych na trąd.

Wyspy wydawały się do tego stworzone. Morze było naturalnym murem. Człowiek przewieziony na odległą wyspę przestawał być problemem widocznym dla reszty społeczeństwa.

Jednym z najstraszniejszych takich miejsc była Kalaupapa na hawajskiej wyspie Moloka'i. W 1865 roku w Królestwie Hawajów uchwalono prawo mające zapobiegać szerzeniu się trądu poprzez izolację osób uznanych za zakażne. W styczniu 1866 roku pierwszych dwanaście osób wysłano na półwysep Kalaupapa. W kolejnych dziesięcioleciach trafiły tam tysiące ludzi, często rozdzielanych z rodzinami i pozbawianych możliwości powrotu do domu. Przymusowa izolacja na Hawajach trwała aż do 1969 roku.

To właśnie z Moloka'i związana jest postać ojca Damiana de Veustera, belgijskiego misjonarza, który w 1873 roku przybył do osady i przez lata pracował wśród jej mieszkańców. Budował domy, organizował życie wspólnoty, opiekował się chorymi, aż sam zachorował i zmarł w 1889 roku.



Ojciec Damian wśród podopiecznych. Domena publiczna.

Jego historia stała się jednym z najpotężniejszych symboli chrześcijańskiej służby osobom dotkniętym trądem. Nie powinna jednak przesłaniać historii samych mieszkańców Kalaupapy — ludzi, którzy tworzyli rodziny, wspólnoty, kościoły, muzykę i własną kulturę mimo tego, że zostali przymusowo odseparowani od świata.

Segregacja jako polityka państwa

Model izolacji przyjmowano w bardzo różnych częściach świata.

W brytyjskich Indiach uchwalony w 1898 roku *Lepers Act* dawał władzom możliwość przymusowego izolowania części osób chorych, szczególnie tych uznanych za ubogich lub stanowiących zagrożenie dla porządku publicznego. Prawo nie było stosowane jednolicie, lecz dobrze pokazuje, jak problem zdrowotny łączył się z kolonialną kontrolą społeczną.

Na Filipinach powstała ogromna kolonia Culion. Podobne instytucje działały w Afryce, Ameryce Południowej, na Karaibach i wyspach Pacyfiku.



Kolonia trędowatych w Culion, na terenie starego miasta Culion w Palawan na Filipinach, stanowiła niegdyś schronienie dla jednej z największych populacji trędowatych w Azji, liczącej na początku XX wieku od 3500 do 4000 osób. CC BY-SA [4.0](#)

W Japonii ustawa z 1907 roku rozpoczęła rozwój państwowego systemu izolacji, który z czasem stawał się coraz bardziej restrykcyjny. Co szczególnie dramatyczne, polityka segregacji przetrwała tam długo po pojawieniu się skutecznych leków. Ustawa z 1953 roku nadal podtrzymywała system izolacji, a ostatecznie zrezygnowano z niego dopiero w 1996 roku.

Historie te pokazują, że izolacja miała własną bezwładność. Łatwiej było odkryć lek niż usunąć z prawa i świadomości społecznej lęk utrwalany przez pokolenia.

Chorzy, których historia długo nie słuchała

Przez większość dziejów trądu źródła opowiadają przede wszystkim o tych, którzy patrzyli na chorych. Pisali lekarze, duchowni, urzędnicy, misjonarze i prawodawcy. Opisywali zmiany na ciele, tworzyli klasyfikacje, zarządzali leprozoriami, decydowali o izolacji. Znacznie rzadziej zachowywano głos samego pacjenta. To ważna różnica.

Historia medycyny może wyglądać jak ciąg odkryć: opis choroby, znalezienie bakterii, opracowanie testów, wynalezienie leków. Historia człowieka chorego wygląda inaczej. Może być historią utraty domu, zmiany nazwiska, rozdzielenia z

dziećmi, zakazu małżeństwa, przymusowego pobytu w instytucji albo konieczności ukrywania pierwszych objawów ze strachu przed konsekwencjami diagnozy.

Paradoksalnie bardzo surowa polityka izolacji mogła utrudniać walkę z chorobą. Człowiek wiedzący, że rozpoznanie oznacza utratę wolności, mógł unikać lekarza tak długo, jak było to możliwe.

Dlatego w XX wieku coraz wyraźniej zaczęto dostrzegać, że walka z trądem nie może oznaczać walki z ludźmi chorymi.

Od kolonii do szpitala

Przełom następował stopniowo. Przez stulecia próbowano rozmaitych sposobów leczenia — od diet, ziół i kąpieli po preparaty sporządzane z oleju chaulmoogra. Niektóre środki przynosiły chwilową poprawę, inne były nieskuteczne lub szkodliwe. Dopiero XX wiek przyniósł leki, które rzeczywiście zaczęły zmieniać naturalny przebieg zakażenia.

W latach czterdziestych pojawienie się sulfonów otworzyło nową epokę. Później do arsenału dołączyły kolejne antybiotyki, a ostatecznie terapia wielolekowa pozwoliła skutecznie leczyć chorobę i ograniczyć ryzyko rozwoju oporności.

Szczegółowa historia tych terapii zasługuje na osobny rozdział. Z perspektywy społecznej najważniejsze było jednak coś innego: skuteczne leczenie podważyło sens istnienia wielkich systemów przymusowej izolacji. Mimo to instytucje nie zniknęły od razu.

Na Hawajach przymusową izolację formalnie zakończono w 1969 roku. W Japonii ustawodawstwo podtrzymujące segregację przetrwało do 1996 roku. W innych krajach dawne kolonie stopniowo zmieniały się w szpitale, osiedla lub miejsca zamieszkania ludzi, którzy po dziesięcioleciach izolacji nie mieli dokąd wrócić.

Wprowadzenie przez Światową Organizację Zdrowia terapii wielolekowej jako podstawowej strategii leczenia na początku lat osiemdziesiątych, a następnie globalny program eliminacji trądu jako problemu zdrowia publicznego zapoczątkowany uchwałą Światowego Zgromadzenia Zdrowia w 1991 roku, symbolicznie zamknęły epokę, w której najważniejszą odpowiedzią na chorobę miało być oddzielenie chorego od społeczeństwa. Choroba ustępuje szybciej niż jej piętno

Historia trądu pokazuje jednak, że bakteria i wyobrażenie o chorobie nie znikają w tym samym tempie. Można zabić prątki antybiotykiem. Znacznie trudniej usunąć znaczenie słowa utrwalone przez tysiąclecia.

Do dziś określenie „trędowaty” bywa używane metaforycznie wobec człowieka odrzuconego, którego inni unikają i którego sama obecność ma budzić lęk. Ta metafora jest dziedzictwem bardzo długiej historii — biblijnych przekładów, średniowiecznych wyobrażeń, kolonialnych ustaw, fotografii osób z zaawansowanymi deformacjami oraz opowieści o odległych „wyspach trędowatych”.

Dlatego w XX wieku coraz częściej zaczęto podkreślać znaczenie języka. Na

międzynarodowych spotkaniach zwracano uwagę na konieczność odchodzenia od określeń sprowadzających człowieka do jego choroby. Coraz szerzej stosowano nazwę „choroba Hansena” oraz sformułowania „osoba chora na trąd” lub „osoba dotknięta chorobą Hansena”. Zmiana słowa nie usuwa uprzedzenia. Może jednak być pierwszym krokiem do zmiany sposobu myślenia.

Historia, która ciągle się zmienia

Jeszcze niedawno podręcznikową historię trądu można było przedstawić jako prostą linię.

Choroba miała narodzić się na Wschodzie, przywędrować do Europy, osiągnąć apogeum w czasach krucjat, następnie niemal zniknąć z Zachodu, a wraz z Europejczykami i handlem niewolnikami dotrzeć do Nowego Świata. Średniowieczny chory miał być bezwzględnie wykluczony, a nowoczesna medycyna stopniowo uwolnić go od przesądów.

Dziś każdy z tych elementów wymaga dopowiedzenia. Nie znamy jednej pewnej kolebki choroby. Nie każda starożytna „lepra” była trądem. Wyprawy krzyżowe nie rozpoczęły europejskiej historii choroby. Średniowieczne leprozoria były miejscami izolacji, ale również opieki, wspólnoty religijnej i kontaktu ze społeczeństwem.

Nowoczesna bakteriologia uwolniła trąd od teorii klątwy i dziedzicznego skażenia, ale jednocześnie pomogła uzasadnić jedne z najbardziej rygorystycznych systemów przymusowej segregacji.

A trąd istniał w obu Amerykach na tysiące lat przed europejską kolonizacją, choć późniejsze migracje przyniosły tam nowe linie prątków. Historia choroby nie jest więc nieruchomą kroniką dat. Zmienia się razem z metodami, którymi potrafimy badać przeszłość. Kiedyś dysponowaliśmy tekstem kronikarza i kością noszącą ślady choroby. Dziś możemy wydobyć z tej kości DNA bakterii i porównać je z genomem mikroorganizmu żyjącego tysiące kilometrów dalej i tysiąc lat później. Ale mimo całego postępu nauki jedno pytanie pozostaje w centrum tej opowieści.

Nie brzmi ono: „Jak człowiek pokonał trąd?”. Brzmi raczej: jak człowiek traktował drugiego człowieka, kiedy się go bał? W różnych epokach odpowiedź była inna.

Było wykluczenie i było miłosierdzie. Były mury leprozoriów i ręce ludzi, którzy przekraczali ich bramy. Były ustawy nakazujące izolację i lekarze szukający sposobu na jej zakończenie. Były kolonie, z których nie wolno było wracać, i wspólnoty tworzone przez ludzi zmuszonych w nich żyć.

Dlatego historia trądu jest czymś więcej niż historią choroby zakaźnej. Jest historią lęku przed drugim człowiekiem — i nieustannego wysiłku, aby ten lęk przezwyciężyć.

Rozdział IV

Między znamieniem a diagnozą. Rozpoznawanie i leczenie trądu na przestrzeni wieków

Choroba, którą najpierw trzeba było nazwać

Historia rozpoznawania trądu jest w istocie historią długiego uczenia się ludzkiego ciała. Zanim pojawił się mikroskop, zanim dostrzeżono prątki i zanim lekarz mógł sięgnąć po badanie histopatologiczne, człowiek miał do dyspozycji przede wszystkim wzrok, dotyk i doświadczenie. Patrzył więc na skórę chorego, na barwę plam, guzki, owrzodzenia i zniekształcenia. Obserwował wypadające brwi, zmiany rysów twarzy, dłonie tracące sprawność i stopy pokryte niegojącymi się ranami. Z czasem zauważono również jeden z najważniejszych objawów choroby: utratę czucia.

Paradoksalnie właśnie w tym miejscu dawne doświadczenie spotyka się ze współczesną medycyną. Także dzisiaj rozpoznanie trądu pozostaje w dużej mierze diagnozą kliniczną. Lekarz poszukuje charakterystycznych zmian skórnych z zaburzeniem czucia, powiększenia lub uszkodzenia nerwów obwodowych oraz — w razie potrzeby — obecności prątków w materiale pobranym ze skóry. Światowa Organizacja Zdrowia wymienia te cechy jako podstawowe oznaki rozpoznawcze choroby. Różnica polega jednak na tym, że współczesny lekarz wie, czego szuka i dlaczego. Dawny uzdrowiciel widział objawy, lecz ich przyczyny pozostawały przed nim ukryte.

Przez większą część dziejów słowo „trąd” obejmowało zatem znacznie więcej niż to, co obecnie nazywamy chorobą Hansena. Do jednego worka pojęciowego trafiały rozmaite przewlekłe schorzenia skóry: łuszczyca, grzybice, bielactwo, przewlekłe owrzodzenia, choroby pasożytnicze, a w późniejszych epokach także niektóre nowotwory czy kiła. Im bardziej widoczna i odpychająca była zmiana, tym łatwiej mogła zostać uznana za znak „trądu”.

Dlatego historię tej choroby trzeba czytać ostrożnie. Nie każde starożytne lub średniowieczne słowo tłumaczone dziś jako „trąd” oznaczało zakażenie *Mycobacterium leprae*. I nie każdy człowiek nazwany w dawnych dokumentach trędowatym rzeczywiście cierpiał na chorobę Hansena.

„Przyprowadzą go do kapłana” — między rozpoznaniem a rytualną nieczystością

Jednym z najbardziej wpływowych tekstów w dziejach wyobrażeń o trądzie stała się Księga Kapłańska¹². Opisuje ona sytuację, w której człowiek ze zmianą skórną zostaje przyprowadzony do kapłana. Ten ogląda ciało, zwraca uwagę na wygląd skóry i włosów, a w przypadkach niejednoznacznych zarządza okres odosobnienia i ponowne badanie.

Na pierwszy rzut oka procedura przypomina wczesną diagnostykę medyczną: obserwacja, izolacja, kontrola po kilku dniach. Trzeba jednak pamiętać, że kapłan nie był dermatologiem, a celem jego działania nie było rozpoznanie choroby Hansena. Rozstrzygał przede wszystkim o stanie rytualnej czystości człowieka i o jego prawie do uczestniczenia w życiu wspólnoty.

Hebrajskie słowo *tsara'at*, występujące w tekstach biblijnych, nie oznaczało jednej ściśle określonej jednostki chorobowej. Co więcej, mogło odnosić się nie tylko do zmian na ludzkim ciele, ale również do zmian pojawiających się na tkaninach czy ścianach domów. Dopiero w greckim przekładzie Biblii termin ten powiązano ze słowem *lepra*, oznaczającym chorobę łuszczącą skórę. Z czasem znaczenia zaczęły się nakładać, a w kulturze europejskiej biblijny obraz nieczystości został trwale połączony z rzeczywistą chorobą Hansena. Historycy medycyny podkreślają dziś, że było to utożsamienie mylące.

Skutki tej językowej pomyłki okazały się niezwykle trwałe. Choroba skóry przestała być wyłącznie problemem ciała. Stała się znakiem moralnym. Widzialna zmiana mogła świadczyć nie tylko o cierpieniu, lecz także — w oczach otoczenia — o winie, grzechu, skażeniu czy boskiej karze.

Tak powstał jeden z najgroźniejszych mechanizmów w historii trądu: człowiek był diagnozowany podwójnie. Najpierw oceniano jego ciało, a potem jego miejsce w świecie.

Medycyna starożytna: obserwacja, humory i desperackie kuracje

W innych kręgach kulturowych próbowano patrzeć na podobne choroby bardziej medycznie, choć granica między religią, magią i terapią pozostawała płynna.

W starożytnych Indiach opisy chorób określanych szerokim terminem *kushtha* znalazły się w tradycji medycyny ajurwedyjskiej. Teksty przypisywane tradycji *Sushruta Samhita* zawierają opisy zmian, które w części przypadków mogą odpowiadać trądowi, oraz zalecenia dotyczące diety, oczyszczania organizmu i stosowania środków roślinnych. Największą historyczną karierę zrobił olej

12 Fragment z Księgi Kapłańskiej dokładnie opisuje postępowanie w przypadku podejrzenia trądu u człowieka. Po wizycie u kapłana chorego poddawano siedmiodniowej kwarantannie. Jeśli objawy ustąpiły, chory wracał na łono społeczeństwa. Jeśli nie, zostawał uznawany za nieczystego: Trędowaty, który podlega tej chorobie, będzie miał rozerwane szaty, włosy w nieładzie, brodę zastoniętą i będzie wołać: "Nieczysty, nieczysty!".

pozyskiwany z nasion drzew rodzaju *Hydnocarpus*, znany później jako olej chaulmugrowy. Jego zastosowanie w leczeniu trądu w Indiach sięga starożytnej tradycji medycznej. Podawano go doustnie, wcierano w skórę, nakładano na zmiany chorobowe, a znacznie później próbowano także wstrzykiwać.

Przez stulecia chaulmoogra pozostawała jednym z najbardziej uporczywie stosowanych środków przeciw trądowi. To znamienne: na długo przed odkryciem bakterii ludzie metodą prób i błędów odnaleźli substancję, która u części chorych wydawała się przynosić poprawę. Nie znali jej składu chemicznego ani mechanizmu działania. Wiedzieli tylko, że niekiedy „pomaga”.

Nie było jednak mowy o pewnym wyleczeniu.

Ajurwedyjska terapia była częścią szerszej wizji zdrowia, według której choroba wynikała z zaburzenia równowagi organizmu. Stąd stosowanie środków przeczyszczających, postów, upustów krwi, kąpiei i złożonych mieszanek roślinnych. Z perspektywy współczesnej medycyny część tych metod była obojętna, część mogła łagodzić niektóre dolegliwości, inne zaś osłabiały chorego.

Podobna mieszanina trafnych obserwacji i błędnych teorii charakteryzowała medycynę grecko-rzymską.

Areteusz z Kapadocji, opisując chorobę nazywaną *elephantiasis*, pozostawił jeden z przejmujących obrazów ciężkiego, przewlekłego schorzenia deformującego ciało. Lekarz ten zdawał sobie sprawę, że zaawansowana postać choroby daje niewielkie nadzieje. Jego arsenał terapeutyczny pokazuje zarazem bezradność dawnej medycyny: dieta, kąpiele, leki roślinne, skaryfikacja, środki pochodzenia zwierzęcego, a nawet „żelazo i ogień”, czyli zabiegi chirurgiczne i przyżeganie.

W starożytnych recepturach pojawiały się składniki, które współczesnego czytelnika mogą zaskakiwać: wino, miód, zioła, tłuszcze zwierzęce, preparaty z gadów czy sproszkowanych tkanek zwierzęcych. Nie oznacza to jednak, że wszystkie te praktyki były bezmyślną magią. Dawny lekarz próbował działać w granicach dostępnej mu wiedzy. Łagodził rany, natłuszczał wysuszoną skórę, stosował kąpiele, oczyszczał owrzodzenia i próbował zmniejszać ból. Problem polegał na tym, że nie potrafił dotrzeć do prawdziwej przyczyny choroby.

Przez niemal dwa tysiąclecia medycyna walczyła więc przede wszystkim ze skutkami.

Świat islamu: choroba trafia do ksiąg medycznych i szpitali

W średniowiecznym świecie islamu wiedza grecka, perska i indyjska została przejęta, rozwijana i systematyzowana. Lekarze tacy jak Al-Razi, znany w Europie jako Rhazes, oraz Ibn Sina — Awicenna — opisywali choroby skóry w rozbudowanych systemach diagnostycznych. *Kanon medycyny* Awicenny stał się później jednym z najważniejszych podręczników używanych także na europejskich uniwersytetach.

Medycyna ta pozostawała wprawdzie związana z teorią humorów, ale dużą wagę

przywiązywała do obserwacji pacjenta, przebiegu choroby, diety, wydaliny oraz działania poszczególnych leków. Awicenna zaliczał trąd do chorób mogących przechodzić z człowieka na człowieka — obserwacja niezwykle interesująca w epoce, która nie znała jeszcze bakterii.

Stosowano środki roślinne, oleje, maści, kąpiele, diety i preparaty przeczyszczające. Leczenie pozostawało objawowe, ale sam chory coraz częściej stawał się przedmiotem uporządkowanej opieki medycznej.

Istotną rolę odgrywały bimaristany — instytucje szpitalne rozwijane w świecie islamu. Nie były prostymi odpowiednikami współczesnych szpitali, lecz w niektórych z nich organizowano opiekę nad różnymi kategoriami chorych, działały apteki, prowadzono nauczanie medycyny i gromadzono księgozbiory. Źródła wskazują również na instytucjonalną opiekę nad osobami cierpiącymi na przewlekłe choroby, w tym trąd.

Historia leczenia trądu nie przebiegała więc prostą linią od „zabobonu” do „nauki”. W różnych miejscach świata równolegle istniały religijne interpretacje choroby, empiryczne ziołarstwo, rozwinięta obserwacja kliniczna i praktyki, które dziś nazwalibyśmy szkodliwymi. Wiedza rosła nierównomiernie.

Średniowieczna Europa: rozpoznanie, które zmieniało życie

Nigdzie diagnoza trądu nie zyskała jednak tak wielkiego znaczenia społecznego jak w średniowiecznej Europie.

Rozpoznanie choroby nie było jedynie informacją o stanie zdrowia. Mogło zmienić miejsce zamieszkania człowieka, ograniczyć jego swobodę poruszania się, wpłynąć na prawo do małżeństwa, dziedziczenia, wykonywania zawodu i uczestnictwa w życiu religijnym. Nic dziwnego, że ustalenie, czy ktoś rzeczywiście jest „trędowaty”, stawało się sprawą znacznie wykraczającą poza medycynę.

Wbrew popularnemu wyobrażeniu nie zawsze wystarczało jedno spojrzenie na plamę na skórze.

W średniowiecznych i późnośredniowiecznych tekstach medycznych pojawiały się całe katalogi cech mających świadczyć o chorobie. Oceniano wygląd twarzy, skóry, uszu i nosa, brwi i włosów, głos, oddech, pot, czucie oraz wygląd kończyn. Badano mocz, krew i puls. Niektóre traktaty proponowały skomplikowane próby diagnostyczne. Ich wartość z punktu widzenia dzisiejszej medycyny była bardzo różna, lecz sam wysiłek różnicowania chorób pokazuje, że lekarze zdawali sobie sprawę z możliwości pomyłki. Badania nad średniowieczną medycyną wskazują, że chorych podejrzanych o trąd niekiedy poddawano bardzo dokładnym oględzinom z udziałem lekarzy i duchownych.

Oczywiście błędy się zdarzały. Grzybica, łuszczyca, przewlekłe egzemy, bielactwo i inne choroby skóry mogły przypominać niektóre postaci trądu. Z drugiej strony badania archeologiczne cmentarzy związanych z leprozoriami wykazały, że znaczna część pochowanych tam ludzi rzeczywiście nosiła zmiany kostne charakterystyczne dla zaawansowanej choroby Hansena. Oznacza to, że średniowieczna diagnostyka,

choć pozbawiona laboratoriów, nie musiała być tak przypadkowa, jak długo sądzono.

Najbardziej widoczna postać choroby nie pozostawiała zresztą wiele wątpliwości. W zaawansowanym trądzie dochodziło do zmian w obrębie twarzy, nosa i szczęk, uszkodzeń kończyn i deformacji wynikających przede wszystkim z zajęcia nerwów oraz wtórnych urazów i zakażeń. Dziś paleopatolodzy potrafią rozpoznawać niektóre z tych śladów w szkieletach ludzi zmarłych setki lat temu. W ten sposób kości potwierdzają to, czego nie zawsze potrafią jasno powiedzieć średniowieczne dokumenty.

Między odrzuceniem a opieką

Najtrwalszym obrazem średniowiecznego trędowatego jest człowiek stojący poza murami miasta, odziany w specjalny strój, z kołatką lub dzwonkiem w ręku, ogłaszający własną obecność.

Obraz ten ma podstawy historyczne, lecz nie przedstawia całej prawdy. W niektórych miejscach i okresach chorzy rzeczywiście podlegali daleko idącym ograniczeniom. Regulaminy określały, gdzie wolno im przebywać, z kim mogą się kontaktować i w jaki sposób powinni zachowywać się w przestrzeni publicznej. Z przekazów dotyczących Lille czy Périgueux wynika jednak coś bardzo charakterystycznego: separacja nie była absolutna. Człowiek chory mógł znajdować się poza miastem, a jednocześnie przebywać w okolicznych wsiach; mógł przejść przez miasto, choć nie wolno mu było się w nim zatrzymać. Granica między wspólnotą zdrowych a światem chorych była więc pilnowana, ale pozostawała przepuszczalna.

Podobnie było z leprozoriami. Przez długi czas przedstawiano je jako miejsca niemal więzienne — domy umarłych za życia. W rzeczywistości pełniły różne funkcje. Były miejscami odosobnienia, ale także schronienia, opieki, modlitwy, wyżywienia i pielęgnacji. Nierzadko powstawały dzięki fundacjom religijnym i dobroczynnym. Ich mieszkańcy mogli otrzymywać żywność, odzież, własne poślanie, opiekę duchową, a czasem również środki lecznicze.

Nowsze badania historii średniowiecznego trądu wyraźnie podważają wizję jednolitego, całkowitego wykluczenia wszystkich chorych. Stosunek do nich był pełen sprzeczności: lęk sąsiadał z miłosierdziem, odraza z religijnym nakazem opieki, separacja z jałmużną i instytucjonalną pomocą.

Także słynne ceremonie określane później jako „pogrzeb żywego trędowatego” nie powinny być bezkrytycznie uznawane za powszechną praktykę całego średniowiecza. W niektórych tradycjach pojawiały się rytuały symbolicznego oddzielenia chorego od dawnego życia i formuły odwołujące się do śmierci dla świata, lecz ich zasięg, przebieg i znaczenie zmieniały się zależnie od miejsca i epoki.

Trędowaty mógł być jednocześnie kimś wykluczonym i kimś otoczonym szczególną opieką.

To właśnie ta sprzeczność najlepiej opisuje średniowieczne podejście do choroby.

Leczyć chorobę uznaną za nieuleczalną

Przekonanie, że trąd jest trudny lub wręcz niemożliwy do wyleczenia, nie oznaczało, że zaprzestano prób leczenia.

Średniowieczni lekarze nadal pozostawali pod wpływem teorii humoralnej. Arnold z Villanovy wiązał chorobę ze „zgniłymi humorami”, inni autorzy mówili o skażeniu lub zepsuciu płynów ustrojowych, niewłaściwym funkcjonowaniu narządów czy szkodliwych wyziewach. Skoro chorobę rozumiano jako zaburzenie całego organizmu, terapia również miała działać na całe ciało.

Stosowano odpowiednią dietę, kąpiele, środki przeczyszczające, upusty krwi, maści, okłady i leki roślinne. Próbowano oczyszczać skórę i „krew”, osuszać nadmierną wilgoć lub przeciwnie — nawilżać ciało uznawane za zbyt suche. Leczenie ran i owrzodzeń miało ogromne znaczenie praktyczne, nawet jeśli lekarz nie rozumiał mechanizmu ich powstawania.

Szczególnie interesujące światło na tę medycynę rzucają współczesne badania archeologiczne.

Uczeni związani z finansowanym przez Unię Europejską projektem MEDICAL zbadali kamień nazębny osób pochowanych na cmentarzach średniowiecznych leprozoriów St Leonard's w Peterborough i Saint-Thomas d'Aizier we Francji. Kamień nazębny działa jak małe archiwum: podczas mineralizacji uwięzione zostają w nim mikroskopijne resztki substancji obecnych w jamie ustnej.

W części próbek odkryto ślady imbiru, a analizy chemiczne wykazały także podwyższone stężenia rtęci u osób związanych z leprozoriami. Imbir pojawiał się w dawnych tekstach medycznych jako składnik środków stosowanych u chorych, między innymi w preparatach łagodzących dolegliwości przewodu pokarmowego. Rtęć natomiast była używana w dawnej medycynie i kosmetyce w różnych maściach i preparatach stosowanych na skórę. Badacze są ostrożni — obecność danej substancji nie pozwala automatycznie odtworzyć recepty — ale wyniki stanowią materialny dowód, że mieszkańcy leprozoriów byli poddawani różnym praktykom leczniczym.

Średniowieczne leprozorium nie było więc wyłącznie miejscem oczekiwania na śmierć. Było również laboratorium dawnej opieki.

Nie potrafiono zabić prątką, ale można było umyć ranę, opatrzyć stopę, podać ciepły posiłek, natłuścić skórę, złagodzić ból, dać dach nad głową. W historii medycyny granica między „leczeniem” a „opieką” bywa płynna — szczególnie tam, gdzie choroby nie da się jeszcze wyleczyć.

Diagnoza pod mikroskopem — przełom Hansena

Prawdziwy przełom nastąpił dopiero w XIX wieku. W Europie trąd zniknął z wielu regionów, ale nadal stanowił poważny problem między innymi w Norwegii. Tam zaczęto prowadzić systematyczne obserwacje epidemiologiczne, tworzone rejestry

chorych i spierano się o przyczyny choroby. Jedni badacze bronili poglądu, że jest ona dziedziczna. Inni podejrzewali zakaźność.

W tym sporze uczestniczył norweski lekarz Gerhard Henrik Armauer Hansen. W 1873 roku, badając pod mikroskopem materiał pobrany ze zmian chorobowych, Hansen zaobserwował charakterystyczne pałeczkowate twory. Wyniki swoich badań szerzej opublikował w następnym roku. Był to moment przełomowy: choroba przez tysiąclecia obciążona religijnymi, moralnymi i społecznymi interpretacjami zaczęła zyskiwać konkretną biologiczną przyczynę. Prątek otrzymał nazwę *Mycobacterium leprae*.



GHA Hansen odkrywca *M. leprae* w 1873 roku.

Odkrycie Hansena było jednym z najważniejszych wydarzeń w historii mikrobiologii, choć jego znaczenie nie zostało od razu w pełni zaakceptowane. Samego drobnoustroju nie udawało się hodować na zwykłych pożywkach laboratoryjnych, co niezwykle utrudniało badania. Ten problem pozostaje wyjątkową cechą *M. leprae* — bakterii, której do dziś nie można rutynowo namnażać na sztucznych podłożach bakteriologicznych.

Mikroskop zmienił jednak sens diagnozy. Trąd przestał być tylko zespołem widzialnych znaków. Stał się określoną chorobą zakaźną.

Nie oznaczało to natychmiastowego końca stygmatyzacji. Paradoksalnie teoria

zakaźna mogła nawet dostarczać nowych argumentów zwolennikom przymusowej izolacji. Skoro choroba miała drobnoustrojową przyczynę i mogła przechodzić z człowieka na człowieka, w czasach bez skutecznego leku najprostszym narzędziem kontroli wydawało się oddzielenie chorych od zdrowych. Odkryto więc bakterię wcześniej, niż nauczono się ją skutecznie zwalczać.

Odkrycie Hansena nie od razu zakończyło spór o naturę trądu. W drugiej połowie XIX wieku silną pozycję miało przekonanie, że choroba jest przede wszystkim dziedziczna — pogląd ten reprezentował m.in. Daniel Cornelius Danielssen, wybitny badacz trądu i zarazem nauczyciel Hansena. Dostrzegając w 1873 roku prątki w materiale pobranym od chorych, Hansen wystąpił więc przeciw utrwalonemu sposobowi myślenia. Długo nie potrafiono jednak wyhodować bakterii ani jednoznacznie dowieść jej roli eksperymentalnie, co ułatwiało podważanie nowej teorii. Historia tego odkrycia pokazuje jedną z powtarzających się cech rozwoju nauki: nowe fakty nie zawsze zwyciężają od razu, zwłaszcza gdy przeczą poglądom wspieranym przez autorytet, tradycję i wcześniejsze doświadczenie.

Jeszcze bardziej dramatycznym ostrzeżeniem pozostaje związek historii trądu z eugeniką. W XIX i XX wieku dawne przekonanie o dziedziczności choroby połączyło się w niektórych krajach z ideami „ochrony” społeczeństwa przed ludźmi uznawanymi za biologicznie niepożądanych. Najbardziej jaskrawym przykładem była Japonia, gdzie osoby dotknięte chorobą Hansena przez dziesięciolecia poddawano przymusowej segregacji, a w systemie leprozoriów dochodziło także do sterylizacji i wymuszonych aborcji. Nawet gdy rozwój medycyny podważył uzasadnienie takiej polityki, instytucje i przepisy trwały nadal. Trąd pokazuje więc nie tylko, jak schematy mogą hamować przyjęcie odkrycia naukowego, ale również odwrotne niebezpieczeństwo: jak autorytet nauki może zostać wykorzystany do nadania pozorów racjonalności uprzedzeniom, przemocy i odebraniu chorym podstawowych praw.

Chaulmoogra powraca — od indyjskiego oleju do metody Alice Ball

Na przełomie XIX i XX wieku lekarz dysponujący diagnozą trądu znajdował się w dramatycznej sytuacji. Wiedział już znacznie więcej o chorobie niż jego średniowieczny poprzednik, ale nadal nie miał leku, który niezawodnie by ją wyleczył.

Wtedy europejska i amerykańska medycyna zwróciła się ku środkowi stosowanemu od stuleci w Azji — olejowi chaulmugrowemu.

Był on jednak wyjątkowo niewygodnym lekiem. Przyjmowany doustnie miał nieprzyjemny smak, powodował nudności i wymioty. Nakładany na skórę nie docierał do ognisk zakażenia w sposób pozwalający skutecznie kontrolować chorobę. Wstrzykiwanie gęstego oleju było bardzo bolesne, powodowało miejscowe reakcje i utrudniało wchłanianie.

Przełom przyszedł z miejsca, które już samo w sobie stało się symbolem historii trądu — z Hawajów.

Alice Augusta Ball, młoda chemiczka pracująca w College of Hawai'i, podjęła

badania nad składnikami oleju chaulmugrowego. Opracowała metodę przekształcania jego kwasów tłuszczowych w estry etylowe, dzięki czemu można było przygotować znacznie użyteczniejszą postać leku do wstrzykiwań. Miała zaledwie dwadzieścia kilka lat. Zmarła w 1916 roku, zanim zdążyła sama opublikować pełne wyniki swoich badań. Przez lata jej wkład pozostawał niedoceniany, a metoda bywała przypisywana innym. Z czasem przywrócono jej należne miejsce w historii nauki jako autorce tzw. metody Ball. Uniwersytet Hawajski podkreśla dziś, że opracowana przez nią technika stała się najskuteczniejszą terapią choroby Hansena przed erą sulfonów i była stosowana u tysięcy pacjentów.

Nie był to jeszcze cudowny lek. Chaulmoogra nie dawała pewności trwałego wyleczenia, terapia była długa, a jej wyniki nierówne. Jednak po raz pierwszy w nowoczesnej historii trądu pojawiła się realna możliwość poprawy stanu części chorych na taką skalę, że niektórzy mogli opuścić miejsca izolacji. Lek zaczął więc zmieniać nie tylko ciało pacjenta. Zaczął zmieniać jego status społeczny.

Carville: kiedy chorobę można było wreszcie zatrzymać

Kolejny rozdział tej historii rozegrał się w Stanach Zjednoczonych, w Carville w Luizjanie. W 1921 roku istniejący tam ośrodek został przejęty przez federalną służbę zdrowia i stał się Narodowym Leprozorium Stanów Zjednoczonych. Carville było jednocześnie miejscem izolacji, domem dla chorych, centrum badawczym i jednym z najważniejszych ośrodków rodzącej się nowoczesnej leprologii.

To tam na początku lat czterdziestych XX wieku lekarz Guy Henry Faget wraz ze współpracownikami rozpoczął stosowanie nowej substancji — prominu, związku należącego do grupy sulfonów. Rezultaty były nieporównywalne z wcześniejszymi terapiami.

Zmiany chorobowe zaczynały ustępować, liczba prątków malała, stan pacjentów się poprawiał. Po tysiącletnich leczeniach ziołami, olejami, kąpielami, upustami krwi, rtęcią i niezliczonymi miksturami po raz pierwszy medycyna dysponowała środkiem, który rzeczywiście skutecznie działał przeciw chorobie. Materiały historyczne amerykańskiego programu choroby Hansena wskazują, że próby z prominem w Carville rozpoczęto w 1941 roku.

Następnie szeroko zaczęto stosować dapson — lek łatwiejszy do podawania doustnego. Wydawało się, że walka została wygrana. Ale *Mycobacterium leprae* po raz kolejny pokazało, jak trudnym jest przeciwnikiem.

Leczenie dapsonem trwało bardzo długo — przez wiele lat, a niekiedy zalecano je praktycznie przez całe życie. Jeszcze większym problemem okazała się oporność. W latach sześćdziesiątych zaczęto obserwować coraz więcej szczepów prątka niewrażliwych na działanie leku.

Historia medycyny po raz kolejny przypomniała podstawową zasadę terapii zakażeń: jeden lek może być wielkim przełomem, ale bakterie potrafią się do niego przystosować.

Od jednego leku do terapii wielolekowej

Rozwiązaniem stało się połączenie kilku substancji działających przeciw prątkom na różne sposoby. Do dapsonu dołączyły ryfampicyna — lek o bardzo silnym działaniu bakteriobójczym wobec *M. leprae* — oraz klofazymina. Powstała terapia wielolekowa, znana pod skrótem MDT — *multidrug therapy*.

W 1981 roku grupa ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia zaleciła stosowanie wielolekowych schematów leczenia trądu, a raport zawierający te rekomendacje opublikowano w roku następnym. Była to jedna z najważniejszych cezur w całej historii choroby. Po raz pierwszy świat dysponował leczeniem pozwalającym skutecznie zwalczać zakażenie, a zarazem ograniczać ryzyko rozwoju oporności.

Współcześnie podstawę terapii nadal stanowi połączenie leków przeciwprątkowych. WHO zaleca obecnie schemat obejmujący dapson, ryfampicinę i klofazyminę, a długość terapii zależy od postaci choroby. Leczenie zabija prątki i prowadzi do wyleczenia zakażenia, choć nie zawsze może cofnąć uszkodzenia nerwów i deformacje powstałe przed jego rozpoczęciem.

Właśnie dlatego w historii trądu rozpoznawanie i leczenie są ze sobą tak ściśle związane. Im wcześniej lekarz rozpozna chorobę, tym większa szansa, że człowiek uniknie kalectwa. Przez tysiąclecia było odwrotnie: rozpoznanie oznaczało często początek wykluczenia. Dziś powinno oznaczać początek leczenia.

Od znaku hańby do rozpoznania medycznego

Historia trądu prowadzi od spojrzenia kapłana na białą plamę na skórze do obrazu prętka widzianego pod mikroskopem; od rytualnego orzeczenia o nieczystości do badania czucia i nerwów; od ziół, wina, miodu, tłuszczów i oleju chaulmugrowego do antybiotyków.

Nie jest to jednak prosta opowieść o triumfalnym marszu nauki. Każda epoka leczyła zgodnie ze swoim wyobrażeniem choroby. Jeśli przyczyną miał być gniew bogów — potrzebne było oczyszczenie. Jeśli winne były zepsute humory — należało je usunąć. Jeśli chorobę powodowały szkodliwe wyziewy — należało unikać bliskości chorego. Gdy odkryto bakterię — zaczęto szukać substancji, która ją zabije. Zmieniała się teoria, a wraz z nią zmieniał się los pacjenta.

Najbardziej niezwykle jest jednak to, że przez wszystkie te epoki, obok lęku i okrucieństwa, trwała potrzeba leczenia. Ktoś opatrywał owrzodzoną stopę. Ktoś przygotowywał ziołowy wywar. Ktoś prowadził leprozorium. Ktoś próbował ulepszyć olej chaulmugrowy. Alice Ball zamieniała jego składniki w postać nadającą się do skuteczniejszego podawania. Guy Faget przekonywał pacjentów w Carville do wypróbowania nowego leku. Kolejni badacze łączyli antybiotyki, próbując przechytrzyć prętka.

W ten sposób historia leczenia trądu staje się czymś więcej niż historią kolejnych lekarstw. Jest historią zmiany pytania.

Przez wieki pytano: **jak rozpoznać człowieka, którego należy oddzielić od innych?**

Nowoczesna medycyna zaczęła pytać inaczej:

jak rozpoznać chorobę dostatecznie wcześnie, by uratować człowieka przed jej skutkami?

Między tymi dwoma pytaniami mieści się niemal cała historia stosunku człowieka do trądu.

Rozdział V

Trąd współcześnie. Choroba, która nie odeszła

Zwycięstwo, które okazało się niepełne

Dla mieszkańca współczesnej Europy trąd należy właściwie do innej epoki. Kojarzy się z biblijnymi opowieściami, średniowiecznymi leprozoriami, dzwonkami ostrzegającymi przed zbliżającym się chorym, z wygnaniem poza mury miasta i z człowiekiem skazanym nie tylko na cierpienie, lecz także na społeczną śmierć. W zbiorowej wyobraźni choroba ta znalazła się obok dżumy i ospy — wśród plag, które należą do historii. Tymczasem trąd nie zniknął. Zmienił jedynie swoją geografie i społeczną widzialność.

W krajach europejskich stał się chorobą niezwykle rzadką, dlatego łatwo odnieść wrażenie, że medycyna pokonała go całkowicie. Dawne leprozoria przestały pełnić swoją pierwotną funkcję, a miejsca takie jak Tichilești w Rumunii — przez lata określane jako ostatnia europejska kolonia osób dotkniętych trądem — są dziś przede wszystkim świadectwem epoki przymusowej izolacji. Ich pozostający tam mieszkańcy to ludzie, dla których dawna instytucja stała się domem, często po dziesięcioleciach życia na marginesie społeczeństwa. Trąd nie jest już w Europie problemem zdrowia publicznego porównywalnym z tym, czym był jeszcze w XIX wieku. Nie oznacza to jednak, że został usunięty ze świata.

Na początku XXI wieku można było mówić o ogromnym sukcesie. W połowie lat osiemdziesiątych liczba zarejestrowanych chorych sięgała milionów. Wprowadzenie skutecznej terapii wielolekowej radykalnie zmieniło sytuację. Ponad 17 milionów ludzi otrzymało w ciągu ostatnich dekad leczenie MDT, a WHO zapewnia bezpłatny dostęp do leków w ramach międzynarodowego programu. Już w 2000 roku ogłoszono osiągnięcie na poziomie globalnym „eliminacji trądu jako problemu zdrowia publicznego”. Sformułowanie to bywa jednak mylące. Nie oznaczało końca choroby ani przerwania jej transmisji, lecz zejście poniżej przyjętego progu statystycznego — jednego zarejestrowanego chorego na 10 tysięcy mieszkańców.

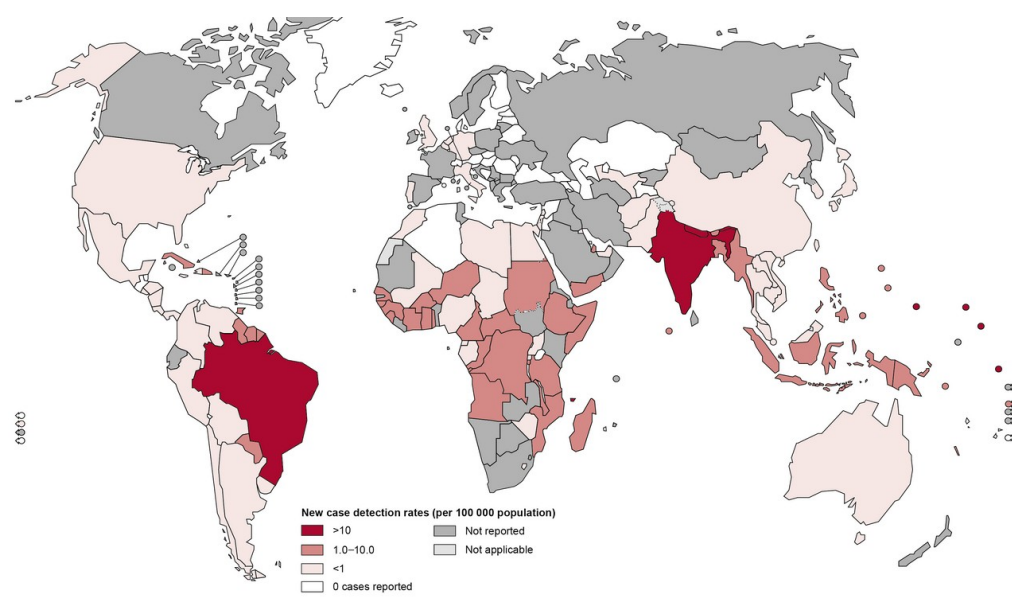
To ważne rozróżnienie. Można bowiem odnieść sukces statystyczny, a mimo to nadal co roku rozpoznawać dziesiątki tysięcy nowych zachorowań. Można dysponować skutecznym lekiem, a jednak spotykać ludzi, którzy trafiają do lekarza dopiero wtedy, gdy doszło już do nieodwracalnego uszkodzenia nerwów. Można wreszcie wyleczyć zakażenie, lecz nie zdołać wyleczyć społecznego lęku przed człowiekiem, który przeszedł trąd.

Historia tej choroby nie skończyła się więc wraz z wynalezieniem antybiotyków. Weszła tylko w nowy etap.

Mapa choroby: świat nierównego ryzyka

W 2024 roku 188 państw, terytoriów i obszarów przekazało WHO dane dotyczące trądu. Zgłoszono 172 717 nowych przypadków. Wśród nich znalazło się 9397 dzieci poniżej piętnastego roku życia. U 9157 nowo rozpoznanych chorych stwierdzono już niepełnosprawność drugiego stopnia, czyli widoczne uszkodzenia związane z

chorobą; w tej grupie były także dzieci. Każda z tych liczb opowiada inną historię.



Nowy przypadek trądu w 2016 roku. CC BY-SA 3.0 igo

Zachorowania wśród dzieci oznaczają, że do zakażeń nadal dochodzi w lokalnych społecznościach. Trąd ma długi okres inkubacji, dlatego pojawienie się choroby u dziecka jest dla epidemiologa szczególnie wyraźnym sygnałem, że bakteria wciąż krąży między ludźmi. Z kolei widoczna niepełnosprawność już w chwili diagnozy mówi coś innego: chory został odnaleziony zbyt późno.

Globalna mapa trądu jest dziś bardzo nierówna. W 2024 roku Brazylia, Indie i Indonezja nadal zgłaszały ponad 10 tysięcy nowych przypadków każda. W kolejnej grupie państw, notujących od tysiąca do dziesięciu tysięcy zachorowań rocznie, znajdowały się między innymi Bangladesz, Demokratyczna Republika Konga, Etiopia, Madagaskar, Mozambik, Mjanma, Nepal, Nigeria, Filipiny, Somalia, Sri Lanka i Tanzania. Jednocześnie 55 krajów i terytoriów zgłosiło w tym samym roku zero nowych przypadków.

Nie jest to więc już choroba rozłożona równomiernie po świecie. Koncentruje się w określonych regionach Azji, Afryki i Ameryki Południowej, a jeszcze dokładniej — w określonych społecznościach, dzielnicach i rodzinach.

Dawniej łatwo tłumaczono tę geografie „brakiem higieny”. Takie uproszczenie jest jednak nie tylko naukowo niewystarczające, ale może również wzmacniać piętno. Ubóstwo nie wywołuje trądu — powodują go prątki. Warunki społeczne decydują natomiast o tym, czy zakażenie ma szansę długo pozostawać niewykryte i czy transmisja może utrzymywać się w danej społeczności.

Znaczenie mają przeludnione mieszkania, długotrwały bliski kontakt między domownikami, niedożywienie, brak łatwego dostępu do podstawowej opieki zdrowotnej, koszty podróży do lekarza, niedobór personelu medycznego i niewielka wiedza o pierwszych objawach choroby. Badania epidemiologiczne potwierdzają

silny związek między zachorowaniami a ubóstwem i wykluczeniem społecznym. W ten sposób powstaje błędne koło: bieda zwiększa ryzyko późnego rozpoznania, choroba może prowadzić do niepełnosprawności, niepełnosprawność utrudnia pracę, a utrata źródła utrzymania pogłębia biedę.

Trąd jest zatem jednym z przykładów chorób, przy których bakterii nie można oddzielić od warunków życia człowieka.

Uleczalny — lecz nie zawsze bez następstw

Jednym z największych paradoksów współczesnego trądu jest to, że medycyna dysponuje skutecznym leczeniem, a mimo to ludzie nadal zostają przez tę chorobę trwale okaleczeni.

Samą infekcję można wyleczyć. Pacjent leczony zgodnie z zaleceniami WHO otrzymuje kombinację dapsonu, ryfampicyny i kłofazyminy. Po rozpoczęciu skutecznego leczenia przestaje stanowić źródło zakażenia. Nie ma medycznych podstaw, aby izolować go od rodziny, zabraniać mu pracy, wspólnego spożywania posiłków czy kontaktu fizycznego. Trąd nie przenosi się przez uścisk dłoni, przytulenie, siedzenie obok chorego ani przez wspólne jedzenie. Do transmisji dochodzi przede wszystkim w następstwie długotrwałego, bliskiego i częstego kontaktu z osobą nieleczoną. Problem zaczyna się wtedy, gdy diagnoza przychodzi za późno.

Mycobacterium leprae szczególnie upodobała sobie nerwy obwodowe. Uszkodzenie czucia sprawia, że człowiek może nie zauważyć skaleczenia, oparzenia, ucisku buta czy zakażonej rany. To, co przez stulecia interpretowano jako tajemnicze „odpadanie” palców, w rzeczywistości jest zwykle następstwem uszkodzenia nerwów, powtarzających się niezauważanych urazów, infekcji i niszczenia tkanek.

Antybiotyki mogą zabić bakterie, lecz nie zawsze potrafią cofnąć szkody, które już powstały. Dlatego we współczesnej walce z trądem kluczowym słowem nie jest już wyłącznie „leczenie”. Jest nim **czas**.

Chory powinien zostać rozpoznany, zanim utrata czucia doprowadzi do urazów, zanim osłabienie mięśni spowoduje deformacje dłoni i stóp, zanim proces chorobowy zagrazi oczom. Wczesne wykrycie może oznaczać pełne wyleczenie bez trwałych następstw. Późne — często rozpoczyna wieloletnią historię rehabilitacji, leczenia przewlekłych ran i dostosowywania całego życia do niepełnosprawności.

W krajach, w których trąd stał się rzadki, pojawia się jeszcze jeden paradoks. Im mniej lekarzy widuje tę chorobę, tym łatwiej jej nie rozpoznać. Zmiana skórna może zostać uznana za grzybicę, chorobę autoimmunologiczną lub inną dermatozę, a zaburzenia czucia — za problem neurologiczny niezwiązany z infekcją. Współczesny przegląd w „Nature Reviews Disease Primers” zwraca uwagę, że wraz ze spadkiem liczby przypadków maleje również doświadczenie kliniczne, co zwiększa potrzebę opracowania prostych i łatwo dostępnych narzędzi diagnostycznych.

Sukces w zwalczaniu choroby może więc sam stworzyć nową słabość: utratę

czujności.

Od leprozorium do leczenia wśród ludzi

Największa zmiana, jaka zaszła w sposobie traktowania osób z trądem, nie dokonała się wyłącznie w laboratoriach. Dokonała się także w myśleniu o miejscu chorego w społeczeństwie.

Przez stulecia podstawową odpowiedzią na trąd było oddzielenie. Chory miał zniknąć z pola widzenia zdrowych. Zamykano go w leprozorium, kolonii lub specjalnym osiedlu. Niekiedy izolacja oznaczała dożywotnie zerwanie więzi rodzinnych. Dzieci oddzielano od rodziców. Ludzie tracili prawo do małżeństwa, pracy, dziedziczenia czy swobodnego przemieszczania się. Choroba biologiczna stawała się początkiem choroby społecznej.

Dziś zasada jest odwrotna: człowiek z trądem powinien być leczony możliwie blisko miejsca, w którym żyje, i — o ile stan zdrowia na to pozwala — pozostać częścią swojej rodziny i społeczności.

Dawne kolonie trędowatych nie zniknęły jednak bez śladu. W niektórych krajach przetrwały jako osiedla zamieszkałe przez osoby wyleczone, lecz starsze i niepełnosprawne, które po dziesięcioleciach izolacji nie miały dokąd wrócić. Także wspomniane w źródłach Tichilești w Rumunii jest bardziej pomnikiem historii wykluczenia niż dowodem na współczesną konieczność izolowania chorych. Dzisiejsza wiedza medyczna nie uzasadnia dawnych praktyk segregacyjnych.

Zmiana ta ma ogromne znaczenie. Leczyć trzeba bowiem nie tylko zakażenie, lecz również jego następstwa: utratę czucia, uszkodzenia nerwów, przewlekłe rany, ograniczenie ruchomości, zaburzenia widzenia oraz problemy psychiczne i społeczne. Potrzebni są nie tylko lekarze, ale również pielęgniarki, fizjoterapeuci, technicy ortopedyczni, pracownicy socjalni, psychologowie i osoby prowadzące edukację zdrowotną.

W wielu regionach ogromną rolę nadal odgrywają organizacje pozarządowe, ośrodki misyjne i lokalni wolontariusze. Ich zadaniem nie jest już jednak tworzenie odizolowanego świata dla „trędowatych”, lecz umożliwienie osobom dotkniętym chorobą powrotu do zwyczajnego życia. To zasadnicza różnica.

Celem współczesnej medycyny nie powinno być jedynie uzyskanie ujemnego wyniku bakteriologicznego. Człowiek ma po leczeniu wrócić do rodziny, szkoły, pracy i wspólnoty — nie jako „były trędowaty”, lecz jako osoba, która przeszła uleczalną chorobę zakaźną.

Nie tylko leczyć. Przerwać transmisję

Przez wiele lat światowa strategia walki z trądem opierała się na stosunkowo prostym założeniu: znaleźć chorego, podać skuteczne leki i w ten sposób stopniowo wygasić źródła zakażenia. Ta metoda przyniosła ogromne rezultaty. Nie wystarczyła jednak do całkowitego przerwania transmisji.

Trąd ma cechę bardzo niewygodną dla epidemiologów: rozwija się niezwykle powoli. Od zakażenia do pojawienia się rozpoznawalnych objawów mogą minąć lata. W tym czasie człowiek może nie wiedzieć, że doszło do infekcji. Nie istnieje też jeszcze prosty, powszechnie stosowany test przesiewowy, który pozwoliłby w kilka minut niezawodnie wskazać wszystkie osoby zakażone, zanim rozwinie się u nich choroba. Diagnoza nadal w znacznej mierze opiera się na obrazie klinicznym, choć prowadzone są badania nad testami molekularnymi, metodami PCR, markerami immunologicznymi i rozwiązaniami nadającymi się do stosowania w terenie.

Dlatego współczesna strategia przesunęła uwagę z samego chorego także na jego otoczenie. WHO zaleca badanie osób, które miały z nim bliski kontakt — członków rodziny, domowników oraz innych osób o istotnej ekspozycji. U kwalifikujących się kontaktów można zastosować profilaktykę poekspozycyjną w postaci pojedynczej dawki ryfampicyny, określaną jako SDR-PEP. Nie jest to „szczepionka w tabletkach” ani gwarancja, że człowiek nigdy nie zachoruje, lecz metoda zmniejszania ryzyka rozwoju choroby po ekspozycji. Badania terenowe, w tym duże współczesne próby prowadzone na obszarach endemicznych, pokazują, że profilaktyka może ograniczać liczbę nowych zachorowań, choć jej skuteczność zależy od warunków epidemiologicznych i sposobu realizacji programu.

To istotna zmiana filozofii działania. Nie czekać, aż człowiek zachoruje. Szukać zakażenia tam, gdzie prawdopodobieństwo jego wystąpienia jest największe. Wykrywać wcześniej. Zapobiegać, zanim pojawi się uszkodzenie nerwów.

W 2026 roku WHO i Novartis przedłużyły współpracę dotyczącą dostarczania leków do 2030 roku, rozszerzając ją również o wsparcie zakupu i dystrybucji ryfampicyny stosowanej w profilaktyce poekspozycyjnej. Pokazuje to, że światowa strategia coraz wyraźniej przesunęła się od samego leczenia przypadków ku aktywnemu przerywaniu łańcucha transmisji.

Piętno trwalsze niż bakteria

Największym przeciwnikiem współczesnej walki z trądem może jednak nie być *Mycobacterium leprae*. Może nim być pamięć.

Przez tysiące lat trąd obudowywany był znaczeniami religijnymi, moralnymi i społecznymi. Chorobę utożsamiano z nieczystością, winą, karą, dziedziczną skazą. Człowieka dotkniętego trądem nie postrzegano tylko jako chorego. Stawał się kimś „innym” — niebezpiecznym, odrażającym, naznaczonym.

Antybiotyki działają na bakterie. Nie działają na język, przesąd ani pamięć kulturową. Dlatego można być całkowicie wyleczonym i nadal ponosić społeczne konsekwencje choroby.

WHO zwraca uwagę, że osoby dotknięte trądem wciąż doświadczają odrzucenia, utraty pracy, problemów edukacyjnych, rozpadu relacji rodzinnych i innych form dyskryminacji. W przesłaniu na Światowy Dzień Trądu w 2026 roku przypomniano między innymi o przypadkach przymusowych rozwodów, utraty możliwości kształcenia i niesprawiedliwych zwolnień z pracy. Piętno może działać również jak czynnik epidemiologiczny.

Człowiek, który boi się, że po ujawnieniu choroby zostanie wyrzucony z domu albo straci pracę, będzie ukrywał pierwsze objawy. Plama na skórze przestanie być sygnałem, by pójść do lekarza — stanie się tajemnicą. Im dłużej trwa ukrywanie choroby, tym większe ryzyko uszkodzenia nerwów i dalszej transmisji. W ten sposób lęk społeczny pomaga bakterii.

To jedna z najbardziej gorzkich lekcji historii trądu: stereotyp, który miał chronić zdrowych przez odrzucenie chorych, może w rzeczywistości utrudniać kontrolowanie choroby. Dlatego WHO w strategii „Towards zero leprosy 2021–2030” nie ogranicza celu do „zera przypadków”. Mówi o trzech rodzajach „zera”: zerze choroby i transmisji, zerze niepełnosprawności oraz zerze stygmatyzacji i dyskryminacji. Walka z trądem została tym samym uznana nie tylko za problem mikrobiologii i epidemiologii, lecz również praw człowieka.

Nie będzie pełnego zwycięstwa nad trądem, dopóki człowiek wyleczony nadal będzie traktowany tak, jakby pozostawał zagrożeniem.

Bakteria pełna zagadek

Można byłoby przypuszczać, że po niemal stu pięćdziesięciu latach od odkrycia prątka trądu nauka zna go już doskonale. Tymczasem *Mycobacterium leprae* pozostaje jednym z najbardziej osobliwych ludzkich patogenów.

Nie udaje się jej hodować na zwykłych laboratoryjnych pożywkach tak jak wielu innych bakterii. Jest niezwykle silnie zależna od komórek gospodarza i namnaża się bardzo powoli. To właśnie dlatego tak wielką rolę w badaniach nad trądem odegrały myszy, a później pancerniki dziewięciopasmowe, których stosunkowo niska temperatura ciała sprzyja rozwojowi prątków.

Pancernik stał się jednym z najbardziej nieoczekiwanych bohaterów historii badań nad trądem. Zwierzęta te umożliwiły uzyskiwanie materiału bakteryjnego potrzebnego do badań, ale jednocześnie ujawniły, że człowiek nie jest jedynym możliwym gospodarzem prątka. W niektórych częściach obu Ameryk istnieją naturalnie zakażone populacje pancerników, a badania molekularne dostarczyły dowodów, że w określonych warunkach możliwe jest przenoszenie *M. leprae* między pancernikami i ludźmi. Prątki trądu wykrywano również u dzikich wiewiórek rudych na Wyspach Brytyjskich oraz u niektórych naczelnych. Nie oznacza to, że zwierzęta są główną przyczyną współczesnej światowej epidemii — dominująca droga transmisji pozostaje związana z długotrwałym kontaktem z nieleczonym człowiekiem — pokazuje jednak, że ekologia bakterii jest bardziej złożona, niż dawniej sądzono.

Jeszcze bardziej zaskakujące okazały się badania nad sposobem, w jaki prątek wpływa na komórki gospodarza. W 2022 roku zespół badaczy opisał doświadczenia na pancernikach wskazujące, że *M. leprae* potrafi częściowo przeprogramowywać komórki wątroby. U zakażonych zwierząt obserwowano powiększenie narządu poprzez przyrost prawidłowo zorganizowanej tkanki, bez typowego włóknienia czy cech powstawania nowotworu w badanym modelu. Badacze zasugerowali, że bakteria uruchamia mechanizmy przypominające częściowe „odmłodzenie” komórek i wykorzystuje naturalne zdolności regeneracyjne gospodarza.

Nie oznacza to oczywiście, że trąd stał się sposobem leczenia chorób wątroby. Badanie przeprowadzono na zwierzętach, a droga od takiego odkrycia do ewentualnej terapii człowieka jest bardzo długa. Jest ono jednak niezwykle przykładowym naukowym paradoksem.

Bakteria, która przez tysiące lat była symbolem niszczenia ludzkiego ciała, może równocześnie posiadać mechanizmy zdolne podpowiedzieć biologom coś nowego o regeneracji tkanek. Dawny wróg może stać się nauczycielem.

Diagnostyka i szczepionka — następna granica

Współczesna nauka poszukuje sposobu, by wyprzedzić trąd. Idealnym rozwiązaniem byłby prosty test, który można zastosować w małej przychodni albo podczas wizyty pracownika medycznego w odległej wiosce. Kilka kropli krwi lub niewielka próbka mogłyby odpowiedzieć na pytanie, czy człowiek jest zakażony i czy grozi mu rozwój choroby jeszcze przed pojawieniem się uszkodzenia nerwów. Takiego uniwersalnego narzędzia wciąż nie ma.

Badane są testy wykorzystujące materiał genetyczny bakterii, przeciwciała skierowane przeciw określonym antygenom prątka oraz inne biomarkery odpowiedzi immunologicznej. PCR może wspomagać diagnostykę w trudnych przypadkach, lecz nie stał się dotąd prostym, tanim i powszechnym testem przesiewowym rozwiązującym problem utajonych zakażeń. Współczesne opracowania naukowe podkreślają, że rozwój niskokosztowej i łatwej diagnostyki jest jednym z najpilniejszych zadań na drodze do rzeczywistej eliminacji trądu.

Drugim marzeniem jest skuteczna szczepionka.

Stosowana przeciw gruźlicy szczepionka BCG może zapewniać pewien stopień ochrony również przed trądem, lecz nie jest swoistą szczepionką przeciw *M. leprae* i nie doprowadziła do przerwania transmisji choroby. Jednym z badanych kandydatów jest LepVax — preparat opracowany z wykorzystaniem antygenów prątka trądu. Badania przedkliniczne, a następnie pierwsze badania z udziałem ludzi pozwoliły ocenić jego bezpieczeństwo i zdolność wywoływania odpowiedzi immunologicznej. Pozostaje on jednak narzędziem badawczym, a nie rutynowo stosowaną szczepionką.

Równocześnie badane są nowe schematy profilaktyki poekspozycyjnej i nowe leki. Przyszłość walki z trądem może więc polegać na połączeniu kilku metod: szybkiego wykrywania chorych, aktywnego badania ich kontaktów, chemoprofilaktyki, skutecznej szczepionki oraz precyzyjnych testów wykrywających zakażenie, zanim człowiek poczuje jego skutki. To byłaby zmiana równie wielka jak wprowadzenie terapii wielolekowej.

Co właściwie znaczy: „wyeliminować trąd”?

W XXI wieku znaczenie słowa „eliminacja” zaczęło się zmieniać. Dawniej sukces mierzono przede wszystkim liczbą osób pozostających w leczeniu. Dziś taki wskaźnik już nie wystarcza. Jeżeli chorzy wciąż pojawiają się wśród dzieci, bakteria nadal

kraży. Jeżeli ludzie przychodzą do lekarza z widocznymi deformacjami, system wykrywa ich za późno. Jeżeli osoba wyleczona nie może znaleźć pracy lub założyć rodziny, medycyna zwyciężyła tylko częściowo.

WHO dąży obecnie do rzeczywistego przerwania transmisji i eliminacji choroby, przy jednoczesnym zachowaniu nadzoru po osiągnięciu tego celu. W 2024 roku Jordania została pierwszym państwem, któremu WHO oficjalnie zweryfikowała eliminację trądu jako choroby. W marcu 2026 roku Chile stało się drugim takim państwem na świecie i pierwszym w obu Amerykach. W Chile ostatni lokalnie nabyty przypadek rozpoznano w 1993 roku, lecz kraj utrzymywał system nadzoru przez kolejne dekady — właśnie dlatego eliminacja nie oznacza po prostu „braku zgłoszeń”, ale zdolność systemu ochrony zdrowia do wykrycia i opanowania każdego przyszłego przypadku. To pokazuje, że cel jest osiągalny. Pokazuje też, jak bardzo różni się współczesna wizja świata bez trądu od dawnych prób „usuwania” chorych ze społeczeństwa.

Kiedyś problem rozwiązywano, zamykając człowieka za murami leprozorium. Dziś chodzi o to, by zniknęła choroba — nie chory.

Ostatnia bariera

Światowy Dzień Trądu, obchodzony od inicjatywy Raoula Follereau w ostatnią niedzielę stycznia, przypomina o chorobie, o której znaczna część świata zdążyła już zapomnieć. To zapomnienie jest jednocześnie dowodem sukcesu i potencjalnym zagrożeniem. Tam, gdzie trąd stał się rzadkością, zanika czujność. Tam, gdzie nadal występuje, jego ofiarami bywają przede wszystkim ludzie, których głos jest słabo słyszalny — mieszkańcy ubogich regionów, peryferyjnych dzielnic, terenów wiejskich i społeczności mających utrudniony dostęp do opieki zdrowotnej.

Współczesny trąd nie przypomina wielkich epidemii, które w krótkim czasie zabijają tysiące ludzi. Jest cichy. Rozwija się wolno. Potrafi ukrywać się przez lata. Nie wywołuje nagłówków gazet na skalę pandemii. Być może właśnie dlatego tak trudno doprowadzić walkę z nim do końca.

Nie wystarczy już odkryć skuteczniejszy antybiotyk. Trzeba odnajdywać chorych wcześniej, docierać do miejsc, w których system opieki zdrowotnej jest słaby, zapewniać rehabilitację, prowadzić badania kontaktów, przeciwdziałać oporności na leki, rozwijać nowe metody profilaktyki i diagnostyki. A przede wszystkim trzeba usunąć z trądu jego najstarszy objaw — społeczne odrzucenie¹³.

13 Ważną postacią w walce o dobrobyt osób trędowatych była również Polka Wanda Błęńska. W latach 1951-1994 pracowała w ośrodku leczenia trądu w Bulubie nad jeziorem Wiktorii w Ugandzie. Przez ponad 30 lat była lekarzem naczelnym. Pod jej rządami niewielka placówka prowadzona przez franciszkanki z Irlandii rozrosła się i zamieniła w nowoczesne centrum lecznicze i szkoleniowe. Błęńska uzyskała przydomek poznańskiej Matki Trędowatych. W jej szpitalu było miejsce dla dorosłych, oddział dziecięcy, domy dla trędowatych, a także kościół noszący obecnie jej imię. Po zakończeniu misji wróciła do rodzinnego Poznania. Zmarła 27 listopada 2014 roku.

Współczesna medycyna potrafi bowiem zniszczyć prątki *Mycobacterium leprae*. Znacznie trudniej usunąć z ludzkiej świadomości obraz „trędowatego” jako kogoś, kogo należy się bać. I być może właśnie tutaj rozgrywa się dziś ostatni etap wielowiekowej historii człowieka wobec tej choroby.

Nie jest już pytaniem, czy umiemy trąd leczyć. Pytanie brzmi: czy potrafimy dostrzec chorego wystarczająco wcześnie — i czy potrafimy zobaczyć w nim człowieka, zanim zobaczymy chorobę

Rozdział VI

Między piętnem a ocaleniem. Trąd w literaturze i sztuce

Choroba, która stała się znakiem

Niewiele chorób tak głęboko przeniknęło do języka, wyobraźni i sztuki jak trąd. Dżuma kojarzyła się z nagłością śmierci, ospa z epidemią pozostawiającą blizny, gruźlica z powolnym gaśnięciem. Trąd działał inaczej. Przez stulecia był chorobą długiego trwania, widoczną na ciele, zmieniającą twarz i dłonie, odbierającą czucie, niekiedy prowadzącą do ciężkich niepełnosprawności. Jeszcze dotkliwiej potrafił jednak zmieniać społeczną tożsamość człowieka. Chory przestawał być jedynie człowiekiem cierpiącym. Stawał się „trędowatym” – figurą obciążoną znaczeniami, których nie stworzyła medycyna, lecz kultura.

To właśnie dlatego historia trądu w literaturze i sztuce jest czymś więcej niż historią przedstawień jednej choroby. Jest opowieścią o lęku przed innym człowiekiem, o mechanizmie wykluczenia, o religijnych wyobrażeniach winy i oczyszczenia, o potrzebie miłosierdzia, ale także o niezwyklej trwałości stereotypu. W kolejnych epokach trąd oznaczał bowiem grzech, skażenie, karę, tajemnicę, śmierć społeczną, próbę wiary, a wreszcie – coraz częściej – dramat człowieka skrzywdzonego nie tylko przez chorobę, lecz także przez uprzedzenia zdrowych.

Już na początku trzeba jednak uczynić ważne zastrzeżenie. Słowo „trąd”, którym przez wieki tłumaczono niektóre fragmenty Biblii, nie zawsze oznaczało chorobę, którą dziś nazywamy chorobą Hansena. Hebrajskie *tsara'at* obejmowało różne stany związane ze zmianami skóry i rytualną nieczystością; termin mógł odnosić się nawet do zmian na tkaninach czy ścianach domów. Współczesna historia medycyny przestrzega więc przed prostym utożsamianiem wszystkich biblijnych „trędowatych” z osobami zakażonymi *Mycobacterium leprae*. To rozróżnienie jest zasadnicze: kultura europejska zbudowała ogromną część symboliki trądu na tekstach, które z punktu widzenia dzisiejszej diagnostyki nie musiały wcale opisywać choroby Hansena.

Nie zmienia to faktu, że właśnie Biblia stworzyła repertuar obrazów, które przez stulecia decydowały o sposobie przedstawiania choroby. Trąd został wpisany w opowieść o czystości i nieczystości, oddzieleniu i powrocie do wspólnoty, winie i łasce, cierpieniu oraz cudownym uzdrowieniu. Z tego źródła czerpała literatura, kaznodziejstwo, malarstwo, rzeźba i teatr. W kulturze Zachodu chory na trąd bardzo długo istniał więc jednocześnie jako realny człowiek oraz jako symbol.

Między klątwą a miłosierdziem

Średniowiecze najmocniej utrwaliło obraz trądu w europejskiej wyobraźni. Popularny stereotyp każe widzieć chorego tej epoki jako człowieka bezwzględnie wyganego ze społeczeństwa, zmuszonego do życia poza murami miasta, ostrzegającego zdrowych grzechotką lub dzwonkiem o swoim nadejściu. Rzeczywistość była bardziej skomplikowana.

Historycy badający średniowieczne leprozoria podkreślają dziś, że stosunek do chorych łączył sprzeczne postawy: lęk przed chorobą i potrzebę separacji z obowiązkiem chrześcijańskiej dobroczynności. Leprozoria nie były wyłącznie miejscami odrzucenia. Bywały wspólnotami religijnymi, instytucjami opiekuńczymi i przestrzeniami, w których chorzy zachowywali więzi ze światem zewnętrznym. Nie oznacza to oczywiście braku stygmatyzacji, lecz podważa prosty obraz średniowiecza jako epoki całkowitego i powszechnego „społecznego pogrzebu” osób dotkniętych trędą.

Ta dwoistość bardzo wyraźnie odbiła się w literaturze. Trędowaty mógł być człowiekiem napiętnowanym, ale równie dobrze mógł stać się próbą sumienia dla zdrowych. Spotkanie z nim stawiało bohatera wobec pytania: czy dostrzeże odrażające ciało, czy człowieka? Czy cofnie się z lękiem, czy okaże współczucie?

Stąd ogromna rola motywu trędowatego w hagiografii. W żywotach świętych kontakt z chorym bywa momentem duchowego przełomu. Szczególne znaczenie zyskała tradycja związana ze św. Franciszkiem z Asyżu. Przełamanie wstrętu wobec chorego na trąd stało się symbolem porzucenia dawnego życia i otwarcia na radykalne braterstwo. To, co budziło odrazę, zostawało przemienione przez gest miłosierdzia. W podobnych opowieściach chory przestawał być jedynie odbiorcą pomocy. Stawał się kimś, kto wystawia zdrowego na próbę.

W tym sensie średniowieczny trędowaty był postacią paradoksalną. Mógł symbolizować grzech, ale mógł również przypominać Chrystusa cierpiącego. Mógł budzić lęk, lecz jego obecność dawała możliwość spełnienia uczynku miłosierdzia. Mógł znajdować się na obrzeżu wspólnoty, a zarazem zajmować centralne miejsce w jej religijnej wyobraźni.

Jednym z najciekawszych literackich świadectw tego napięcia jest powstały pod koniec XII wieku **„Biedny Henryk” (Der arme Heinrich) Hartmanna von Aue**. Bohater, rycerz cieszący się majątkiem i uznaniem, zostaje dotknięty chorobą określaną w tekście jako trąd. Jego społeczne powodzenie rozpada się niemal natychmiast. Choroba odbiera mu nie tylko zdrowie, lecz także dotychczasowe miejsce w świecie. Lekarz ze słynnego Salerno oznajmia, że jedynym ratunkiem miałyby być krew niewinnej dziewczyny gotowej dobrowolnie umrzeć za chorego. Kiedy ofiara rzeczywiście okazuje się możliwa, Henryk odmawia przyjęcia życia okupionego cudzą śmiercią. Wówczas zostaje cudownie uzdrowiony.

Choroba działa tu jak gwałtowne obnażenie ludzkiej kondycji. Człowiek, który miał wszystko, traci wszystko; dopiero utrata prowadzi go ku przemianie. Trąd staje się zatem nie tyle realistycznym opisem przypadku medycznego, ile narzędziem moralnego dramatu. Ciało zostaje zapisane jak księga, z której można czytać stan duszy.

Takie utożsamienie ciała z moralnością będzie przez wiele wieków niezwykle trwałe.

Trąd duszy – gdy choroba staje się metaforą

Im bardziej choroba przenikała do języka religijnego i moralnego, tym łatwiej

odrywała się od realnego doświadczenia chorych. „Trąd” zaczął oznaczać nie tylko konkretną dolegliwość, ale każde ukryte zepsucie, które z czasem wychodzi na powierzchnię: grzech, herezję, zdradę, rozwiązłość, społeczną degenerację.

Ten sposób myślenia widać szczególnie dobrze w późnośredniowiecznym **„Testamencie Kresseidy” Roberta Henrysona**. Bohaterka, znana z tradycji trojańskiej, po utracie dawnej pozycji zostaje dotknięta trądem. Utrata zdrowia jest zarazem utratą piękna, statusu i społecznej widzialności. Kresseida zostaje oddzielona od wcześniejszego życia i włączona do wspólnoty chorych. Jej ciało staje się publicznym komunikatem – świadectwem upadku i nieszczęścia. Badacze wielokrotnie zwracali uwagę, że właśnie choroba umożliwia Henrysonowi połączenie problemów winy, kary, współczucia i wykluczenia.

W kolejnych epokach metafora okazała się trwalsza niż sama obecność choroby w wielu regionach Europy.

U Szekspira obraz trądu nadal działa jako natychmiast rozpoznawalny znak rozkładu. W pierwszym akcie **„Hamleta”** duch zamordowanego króla opowiada o działaniu trucizny, która pokryła jego ciało odrażającą, „łazarzową” skorupą. W jednej krótkiej figurze językowej spotykają się choroba skóry, rozkład ciała, skrytobójstwo i moralne zepsucie dworu. Fizyczna trucizna staje się odpowiednikiem trucizny politycznej: zbrodnia dokonana w ukryciu ujawnia się na powierzchni.

Jest to charakterystyczne dla nowożytnego używania motywu trądu. Choroba nie musi już być głównym tematem utworu. Wystarczy jej nazwa, aby uruchomić cały zespół skojarzeń: odrazę, skażenie, nieczystość i rozpad.

Taki język miał jednak swoją cenę. Im częściej trąd służył jako metafora zła, tym mocniej rzeczywisty człowiek chory zostawał obciążony znaczeniami moralnymi, z którymi jego stan zdrowia nie miał nic wspólnego. Literatura nie tylko odzwierciedlała więc społeczne uprzedzenia. Potrafiła je również utrwalać.

Król, który nie może ukryć choroby

Szczególną odmianę motywu stanowi postać władcy dotkniętego trądem. W niej dramat choroby zostaje zwielokrotniony przez kontrast między majestatem urzędu a postępującą słabością ciała.

W polskiej literaturze najbardziej znanym przykładem pozostaje **„Król trędowaty” Zofii Kossak**, powieść historyczna po raz pierwszy wydana w 1937 roku, stanowiąca część cyklu poświęconego wyprawom krzyżowym. W centrum opowieści znajduje się Baldwin IV, historyczny król Jerozolimy.

Postać Baldwina działa na wyobraźnię właśnie dlatego, że odwraca jeden z najtrwalszych stereotypów choroby. Trędowaty nie jest tu anonimowym żebrakiem stojącym poza murami. Jest królem. Sprawuje władzę, podejmuje decyzje polityczne i wojskowe, reprezentuje państwo, a równocześnie wie, że jego własne ciało stopniowo odmawia mu posłuszeństwa.

W literackim obrazie takiego władcy choroba nabiera wymiaru tragicznego. Nie

unieważnia godności – przeciwnie, pozwala ją poddać próbie. Władca wie, że inni widzą jego słabość. Nie może ukryć choroby ani odłożyć jej na czas dogodniejszy dla polityki. Ciało monarchy staje się częścią historii państwa.

To ważna zmiana w stosunku do wielu dawnych przedstawień. Trąd nie musi być już dowodem winy. Może być niezawinionym losem, wobec którego mierzy się charakter człowieka.

Od „przypadku” do osoby – literatura odzyskuje głos chorego

Największa przemiana nastąpiła jednak wtedy, gdy chorzy przestali być wyłącznie przedmiotem cudzych opowieści.

Przez stulecia pisał o nich przede wszystkim ktoś inny: kronikarz, kaznodzieja, lekarz, poeta, urzędnik. Chory występował w roli symbolu, moralnego przykładu albo egzotycznej postaci. Literatura XX wieku zaczęła coraz częściej oddawać głos samym osobom doświadczającym choroby i przymusowej izolacji.

Szczególne miejsce zajmuje tu Japonia.

Historia japońskiej polityki wobec choroby Hansena należy do najbardziej dramatycznych przykładów tego, jak nowoczesne państwo może wzmocnić dawne piętno za pomocą prawa i instytucji. Ustawa z 1907 roku wprowadzała izolację części osób dotkniętych chorobą, a zmiany z 1931 roku umożliwiły szeroką przymusową segregację. Mimo pojawienia się skutecznego leczenia polityka izolacyjna została utrzymana po II wojnie światowej i formalnie zakończyła się dopiero wraz z uchyceniem ustawy w 1996 roku. Japońskie Narodowe Muzeum Choroby Hansena opisuje również przymusową pracę, zamykanie pacjentów, rozdzielanie rodzin oraz praktyki sterylizacji i aborcji.

W tych warunkach narodziło się zjawisko określane jako „literatura trądu” – **rai bungaku**, dziś coraz częściej nazywane literaturą choroby Hansena. Była to twórczość wyrastająca z doświadczenia sanatoriów, izolacji, utraty dawnej tożsamości, ale także z prób zbudowania życia wewnątrz zamkniętych wspólnot. Badania nad tym nurtem pokazują, że teksty pacjentów nie ograniczały się do świadectw cierpienia. Opowiadały również o przyjaźni, miłości, twórczości, pragnieniu godności i o skomplikowanych relacjach pomiędzy chorymi a instytucją.

Jedną z najważniejszych postaci tego nurtu był **Hōjō Tamio**. Jego opowiadanie *Inochi no shoya*, znane w przekładzie jako „**Life's First Night**”, opublikowane w 1936 roku, stało się jednym z najważniejszych tekstów japońskiej literatury związanej z chorobą Hansena. Hōjō pisał z wnętrza świata sanatorium. Nie patrzył na chorego z bezpiecznej odległości. Opisywał doświadczenie wejścia w rzeczywistość, w której dawne życie – nazwisko, rodzina, pozycja społeczna, plany – może zostać gwałtownie przerwane.

To radykalne odwrócenie perspektywy. W średniowiecznym moralitecie chory często służył duchowej edukacji zdrowego. W literaturze pisanej przez osoby izolowane to zdrowe społeczeństwo zostaje poddane osądowi.

Pytanie brzmi już nie: „co choroba mówi o winie chorego?”, lecz: „**co sposób traktowania chorego mówi o nas?**”

Wyspa jako metafora

Jednym z najmocniejszych obrazów związanych z trądem stała się wyspa. Jej symbolika jest niemal zbyt doskonała: woda wyznacza granicę między zdrowymi a chorymi, lądem społeczeństwa a przestrzenią izolacji. Wyspa może być więzieniem, ale może też stworzyć odrębną wspólnotę ludzi wyrzuconych z dawnego świata.

Taką rolę odgrywa **Spinalonga** u wybrzeży Krety. W 1904 roku utworzono tam miejsce izolacji osób chorych na trąd; placówka funkcjonowała do 1957 roku. Historia wyspy nie sprowadzała się jednak do biernego oczekiwania na śmierć. Jej mieszkańcy organizowali codzienne życie, zawierali małżeństwa, tworzyli relacje i budowali społeczność. UNESCO określa dziś Spinalongę zarówno jako miejsce ludzkiego cierpienia i przymusowego odosobnienia, jak i źródło inspiracji dla pisarzy, filmowców i artystów.

Ta historia weszła do współczesnej literatury popularnej między innymi dzięki „**Wyspie**” **Victorii Hislop** z 2005 roku. Powieść, osadzona wokół Spinalongi i pobliskiej Plaki, przenosi ciężar narracji z obrazu „przeklętego miejsca” na losy rodzin i wspólnoty. Trąd nie jest już egzotycznym znakiem grozy. Staje się doświadczeniem, które rozdziela ludzi, ale nie odbiera im zdolności kochania, pracy czy tworzenia więzi.

Podobną funkcję pełnią współczesne utwory powracające do historii kolonii dla chorych na trąd: zamiast pytać, jak wyglądało „życie trędowatych”, pytają o życie konkretnych ludzi zamkniętych w systemie izolacji. Różnica jest fundamentalna.

Czerwona fasola zamiast symbolu klątwy

Szczególnie subtelnym przykładem zmiany języka opowiadania o chorobie jest powieść Duriana Sukegawy „**Kwiat wiśni i czerwona fasola**” (**An**) i jej filmowa adaptacja w reżyserii Naomi Kawase.

Bohaterką jest starsza Tokue, kobieta mająca za sobą doświadczenie choroby Hansena i wieloletniego życia na marginesie społeczeństwa. Nie zostaje jednak przedstawiona przede wszystkim przez pryzmat diagnozy. Poznajemy ją dzięki codziennym czynnościom, smakowi, zapachowi, rytmowi przygotowywania słodkiej pasty z fasoli, cierpliwości i uważności wobec świata. To pozornie drobna zmiana, lecz kulturowo ogromna.

Przez wieki artysta, chcąc pokazać osobę dotkniętą trądem, eksponował jej ciało: zmiany skórne, deformacje, brak palców, rany, laskę, bandaż. U Sukegawy i Kawase najważniejsze stają się ręce, ale nie dlatego, że mają budzić przerażenie. Są rękami wykonującymi pracę, pamiętającymi cierpienie, a zarazem zdolnymi tworzyć coś dobrego.

Historia Tokue odnosi się do realnego dziedzictwa japońskiej polityki izolacyjnej, która trwała formalnie do 1996 roku. Dzięki temu opowieść prywatna staje się także

opowieścią o pamięci zbiorowej i o tym, jak długo utrzymuje się stygmat nawet wtedy, gdy znika medyczne uzasadnienie lęku. Trąd przestaje być tutaj metaforą moralnej skazy. Skazą okazuje się uprzedzenie.

Trąd namalowany: jak rozpoznać chorego na obrazie?

Sztuki plastyczne stanęły przed problemem, którego literatura mogła uniknąć: jak pokazać trąd tak, aby widz natychmiast rozpoznał chorobę?

Przez długi czas odpowiedzią nie był realizm medyczny, lecz zestaw znaków. Na średniowiecznych miniaturach i obrazach ciało chorego często pokrywały plamy, krosty lub guzki. Nie zawsze odpowiadały one rzeczywistym objawom choroby Hansena. Artysta potrzebował przede wszystkim czytelnego kodu. Odbiorca miał spojrzeć i wiedzieć: oto człowiek dotknięty trądem.

Równie ważne były atrybuty: laska, kule, bandaż, dzwonek, drewniana kołatka czy grzechotka. Przedmioty te pełniły w obrazie funkcję niemal podpisu. Nawet gdy samo ciało nie pozwala dziś na rozpoznanie konkretnej choroby, kontekst ikonograficzny wskazuje, kogo zamierzał przedstawić artysta.

Szczególnie często powracały dwie figury biblijne: **Hiob i Łazarz**.

Hiob, którego ciało zostaje dotknięte bolesną próbą, stał się archetypem cierpienia niezawinionego i wytrwałości. W średniowiecznej i wczesnonowożytnej ikonografii jego chorobę chętnie wyobrażano za pomocą znaków kojarzonych z trądem, choć współczesna medycyna nie może na tej podstawie stwierdzić, na co „rzeczywiście” cierpiał biblijny bohater.

Łazarz natomiast – ubogi z ewangelicznej przypowieści o bogaczu i Łazarzu – był przedstawiany jako człowiek pokryty ranami, leżący u bramy bogacza, podczas gdy psy liżą jego owrzodzenia. Z czasem jego imię tak silnie związało się z opieką nad chorymi i wykluczonymi, że pozostawiło ślad w nazwach leprozoriów i lazaretów. Obraz nie był więc dokumentacją medyczną. Był językiem symboli.

Cud uzdrowienia: chory jako świadek boskiej mocy

Drugim wielkim nurtem ikonografii były sceny ewangelicznych uzdrowień. Trędowaty pojawiał się w nich przede wszystkim jako człowiek stojący na granicy: między chorobą a zdrowiem, wykluczeniem a powrotem, nieczystością a oczyszczeniem. Moment uzdrowienia był zarazem momentem przywrócenia do wspólnoty.

W Kaplicy Sykstyńskiej scena **Kazania na Górze i uzdrowienia trędowatego**, związana z warsztatem Cosima Rossellego, wpisuje epizod uzdrowienia w wielką opowieść o działalności Chrystusa. Oficjalny opis Muzeów Watykańskich wskazuje wprost na przedstawienie cudu znanego z Ewangelii Mateusza, Marka i Łukasza.

Dla dawnego widza znaczenie tej sceny było szersze niż medyczne. Uzdrowienie ciała zapowiadało oczyszczenie duchowe. Powrót chorego do społeczeństwa stawał się obrazem przywrócenia człowieka do wspólnoty zbawionych.

W tym sensie sztuka chrześcijańska jednocześnie utrwałała i przekraczała stygmat. Potrafiła przedstawiać chorobę jako znak nieczystości, ale jej centralnym motywem pozostawała możliwość dotknięcia, uzdrowienia i powrotu.

„Triumf śmierci” – kiedy sztuka zaczyna patrzeć uważniej

Jednym z najbardziej fascynujących dzieł związanych z historią przedstawiania trądu jest monumentalny **„Triumf śmierci” Buonamica Buffalmacca** w Camposanto Monumentale w Pizie, wykonany w latach około 1336–1341.



Buonamico Buffalmacca (1262–1340), *The Triumph of Death* (około 1355).
Domena publiczna.

To ten fragment fresku (grupa kalek i żebraków) przyciąga szczególną uwagę historyków medycyny. U części postaci dopatrywano się cech odpowiadających zaawansowanej chorobie Hansena: uszkodzeń kończyn, utraty części nosa, problemów ze wzrokiem czy deformacji dłoni. Z tego względu fresk bywa wskazywany jako jedno z najwcześniejszych zachodnich przedstawień, w których artysta wyszedł poza prosty znak „ciała pokrytego plamami” i ukazał skutki choroby w sposób znacznie bardziej realistyczny. Taki sposób interpretacji pojawia się również w klasycznym opracowaniu dotyczącym trądu w literaturze i sztuce, którego obszerne fragmenty znalazły się w materiałach wykorzystanych do przygotowania niniejszego rozdziału.

Sam fresk jest wielką panoramą ludzkiej kondycji. Bogaci i możni zostają skonfrontowani z rozkładem ciała i nieuchronnością śmierci. W centrum znajdują się ubodzy, chorzy i okaleczeni, którzy – inaczej niż młodzi, zdrowi i uprzywilejowani – nie mają już złudzeń co do trwałości doczesnego świata. Oficjalne materiały kompleksu katedralnego w Pizie potwierdzają autorstwo Buffalmacca i datowanie cyklu.

Środek obrazu został poważnie uszkodzony, ale reprodukcja z biblioteki fotograficznej Fundacji Federico Zeri pokazuje, co pojawiło się w tym miejscu: wizerunek grupy żebraków, z których dwóch jest bardzo wyraźnie dotkniętych chorobą trąd.



Wspomniany fragment fresku.

Nie wiemy, czy Buffalmacco świadomie sporządzał coś w rodzaju medycznej obserwacji. Możemy jednak przypuszczać, że żył w świecie, w którym spotkanie z ludźmi dotkniętymi zaawansowaną chorobą nie należało do abstrakcji. Jego obraz jest przez to szczególnie przejmujący: symbol średniowiecznego *memento mori* zaczyna przypominać portret rzeczywistego cierpienia.

Artysta nie pokazuje już tylko „grzechu na skórze”. Zaczyna patrzeć na ciało.

Ołtarz z Isenheim – cierpienie rozpoznaje cierpienie

Jeszcze silniejsze emocje wywołuje **Ołtarz z Isenheim** Matthiasa Grünewalda, powstały na początku XVI wieku dla klasztorного szpitala antonitów.

Ukrzyżowany Chrystus ma na nim ciało wychudzone, napięte bólem, pokryte ranami i zmianami skórными. Jego dłonie są dramatycznie wykręcone, skóra nosi ślady cierpienia, a całe przedstawienie pozbawione jest idealizującego dystansu.

Dzieło bywa w popularnych omówieniach wiązane z trędem. Trzeba jednak zachować ostrożność. Szpital w Isenheim słynął przede wszystkim z opieki nad osobami cierpiącymi na **ergotyzm**, zwany „ogniem św. Antoniego”, wywołowany przez zatrucie sporyszem. Muzeum Unterlinden, w którym dziś znajduje się ołtarz, podkreśla właśnie ten kontekst działalności antonitów. Nie ma zatem podstaw, by traktować ołtarz po prostu jako „obraz przeznaczony dla trędowatych”.

A jednak dzieło ma ogromne znaczenie dla historii kulturowego przedstawiania choroby.

Jego sens polega bowiem na utożsamieniu cierpienia boskiego z cierpieniem ludzkiego ciała. Chory patrzący na obraz nie widział Chrystusa nietkniętego przez ból, odległego i idealnego. Widział ciało, które cierpi.

To jeden z najgłębszych zwrotów w sztuce religijnej: nie „twoje ciało jest odrażające, bo jest chore”, lecz „twoje cierpienie może zostać rozpoznane w cierpieniu sacrum”. W tym miejscu sztuka staje się formą pocieszenia.

Piękno, brzydota i granice patrzenia

Przedstawianie trądu zawsze stawiało artystów przed problemem etycznym. Czy ciało zdeformowane przez chorobę można pokazać bez zamieniania człowieka w widowisko?

Dawna sztuka często odpowiadała na to pytanie zgodnie ze swoim systemem wartości. Fizyczna brzydota miała ostrzegać przed marnością świata, przemijaniem, grzechem i śmiercią. Oszepecione ciało było znakiem, który należało „czytać”. Dzisiaj taki sposób patrzenia budzi niepokój.

Wiemy bowiem, że to właśnie widoczne następstwa nieleczonej choroby przez stulecia napędzały stygmat. Współczesna medycyna podkreśla, że choroba Hansena jest uleczalna, nie przenosi się przez zwykły codzienny kontakt, a wczesne leczenie może zapobiegać trwałym niepełnosprawnościom. Mimo to WHO nadal wskazuje stygmatyzację i dyskryminację jako realny problem osób dotkniętych chorobą. Dlatego także język ma znaczenie.

Historyczne słowo „trędowaty” jest niezbędne, gdy opisujemy dawne teksty, instytucje i wyobrażenia. W odniesieniu do współczesnych ludzi coraz częściej zastępuje się je określeniami „osoba chora na trąd”, „osoba dotknięta chorobą Hansena” lub „osoba z doświadczeniem choroby Hansena”. Człowiek nie powinien być redukowany do diagnozy. Ta zmiana języka odpowiada zmianie dokonującej się w sztuce. Od ciała oglądanego do człowieka mówiącego

Jeżeli spojrzeć na historię trądu w kulturze jak na długi ciąg obrazów, widać wyraźny ruch. Najpierw chore ciało jest **znakiem**. Później staje się **widowiskiem cierpienia**. Następnie – **przedmiotem współczucia**.

Wreszcie zaczyna należeć do człowieka, który sam opowiada swoją historię. To właśnie jest najważniejsza przemiana, jaka dokonała się między średniowieczną miniaturą a współczesną powieścią czy filmem. W dawnym obrazie człowiek chory często stoi przed nami. Patrzymy na niego. We współczesnej narracji coraz częściej siedzimy obok niego i słuchamy.

Japońska literatura sanatoryjna, powieści o Spinalondze, opowieść Sukegawy, a także współczesne utwory takie jak „**Przymierze wody**” **Abrahama Verghese**, w którym historia medycyny i doświadczenie choroby Hansena zostają wpisane w rozległą opowieść o rodzinie, miłości i społecznym wykluczeniu, należą do tego nowego sposobu mówienia. Choroba pozostaje ważna, lecz nie wyczerpuje tożsamości bohatera. W recenzjach medycznych powieści Verghese zwracano uwagę właśnie na połączenie szczegółów dotyczących trądu z historią życia społecznego i medycyny. To odejście od dawnego modelu ma ogromne znaczenie.

Najbardziej krzywdzący mit trądu nigdy nie polegał wyłącznie na przekonaniu, że

jest to straszna choroba. Polegał na przekonaniu, że choroba mówi prawdę o człowieku. Że świadczy o jego winie. Że czyni go nieczystym. Że usprawiedliwia jego oddzielenie. Że odbiera mu prawo do zwyczajnego życia.

Literatura i sztuka przez wieki pomagały te przekonania tworzyć. Dziś mogą pomagać je rozbrajać.

Czego naprawdę bali się ludzie?

Historia kulturowego obrazu trądu prowadzi do pytania szerszego niż historia jednej choroby. Czego właściwie bało się społeczeństwo? Zakażenia? Oszpecenia? Śmierci? A może bardziej jeszcze utraty kontroli nad własnym ciałem i tożsamością?

Trąd skupiał w sobie wiele najstarszych ludzkich lęków. Zmieniał wygląd twarzy, a twarz jest podstawowym znakiem rozpoznania osoby. Uszkadzał dłonie, którymi człowiek pracuje, dotyka i nawiązuje kontakt. Mógł prowadzić do niepełnosprawności, zależności od innych i utraty dotychczasowej pozycji. Jego przebieg był przewlekły, a przez stulecia brakowało skutecznego leczenia.

Dlatego kultura uczyniła z niego coś więcej niż chorobę. Stworzyła **figurę utraty człowieczeństwa**.

I właśnie tu leży największy paradoks. Człowiek dotknięty trądem nie tracił człowieczeństwa wskutek działania bakterii. Bywało mu ono odbierane przez innych.

W tej perspektywie scena spotkania św. Franciszka z chorym, historia Baldwina IV, japońskie świadectwa pacjentów i współczesne opowieści o osobach żyjących po latach izolacji mówią w gruncie rzeczy o tym samym. O granicy. Nie tej między zdrowiem a chorobą. Lecz tej, którą człowiek wyznacza między sobą a drugim człowiekiem.

Od piętna do świadectwa

Trąd pozostawił w kulturze wyjątkowo długi cień. Nawet wtedy, gdy medycyna odkryła bakteryjną przyczynę choroby, a następnie opracowała skuteczne leczenie, dawne wyobrażenia nie zniknęły automatycznie. Wiedza medyczna zmienia się szybciej niż zbiorowa wyobraźnia.

Dlatego historia przedstawień trądu jest również historią odpowiedzialności kultury. Średniowieczne kazanie mogło widzieć w chorej skórze obraz grzechu. Hagiografia potrafiła w tym samym człowieku dostrzec ukrytego Chrystusa. Poeta czynił z trądu metaforę zepsucia. Malarz używał ran jako znaku przemijania. Powieściopisarz przedstawiał chorobę jako próbę charakteru. Państwo zamykało ludzi w sanatoriach. A potem sami zamknięci zaczęli pisać. Właśnie ten ostatni moment jest najważniejszy.

Człowiek, który przez stulecia był figurą w cudzej opowieści, odzyskał własny głos. I być może na tym polega najgłębsza przemiana obrazu trądu w literaturze i sztuce: droga od **symbolu do osoby**, od **piętna do świadectwa**, od pytania „co oznacza jego choroba?” do pytania „kim jest człowiek, który jej doświadcza?”.

W tym sensie historia trądu w kulturze nie jest zamkniętym rozdziałem dziejów

sztuki.

Jest opowieścią o tym, jak łatwo chorobie nadać moralne znaczenie, jak trudno usunąć raz stworzone piętno i jak ogromną rolę może odegrać literatura i sztuka w przywracaniu choremu tego, czego żadna diagnoza nie powinna mu odbierać – godności, imienia i prawa do własnej historii.

Zakończenie

Historia trądu zaczyna się od utraty czucia. Najpierw może zniknąć odczuwanie ciepła, bólu albo dotyku w niewielkim fragmencie skóry. Człowiek nie cofa dłoni przed gorącym przedmiotem, nie zauważa drobnej rany, nie czuje kamienia uwierającego stopę. Milknie jeden z najważniejszych systemów ostrzegawczych ciała. To, co powinno boleć, przestaje boleć — i właśnie dlatego może stać się niebezpieczne.

W dziejach trądu podobna utrata czucia dotyczyła jednak nie tylko nerwów. Niejednokrotnie traciły je również społeczeństwa.

Przez stulecia wobec ludzi dotkniętych tą chorobą uruchamiano mechanizmy, które miały chronić zdrowych, lecz często prowadziły do czegoś znacznie więcej niż medyczna izolacja. Chory stawał się kimś obcym. Jego ciało traktowano jako znak zagrożenia, nieczystości albo kary. Odbierano mu miejsce wśród innych, czasem prawo do rodziny, pracy, domu i zwyczajnego życia. Strach przed chorobą łatwo zamieniał się w strach przed człowiekiem.

Nie oznacza to, że historia trądu była wyłącznie historią okrucieństwa. Od najdawniejszych czasów lękowi towarzyszyło miłosierdzie. Obok wykluczenia pojawiała się opieka. Obok miejsc izolacji powstawały wspólnoty, w których chorzy znajdowali schronienie. Obok przepisów oddzielających ich od reszty społeczeństwa istnieli ludzie, którzy przekraczali granicę strachu: lekarze, zakonnicy, misjonarze, pielęgniarki, opiekunowie i zwyczajni sąsiedzi. Historia trądu rozgrywała się więc zawsze pomiędzy dwoma odruchami — odsunięciem i zbliżeniem, lękiem i współczuciem, piętnem i próbą ocalenia ludzkiej godności. Zmieniała się także sama wiedza.

Przez większą część historii człowiek widział skutki choroby, lecz nie znał jej przyczyny. Obserwował plamy na skórze, utratę czucia, deformacje dłoni i stóp, zmiany twarzy. Próbował je nazywać i porządkować według dostępnych sobie pojęć. Chorobę tłumaczono karą, nieczystością, dziedzicznością, zaburzeniem równowagi organizmu. Dawne systemy medyczne mieszały pod jednym określeniem różne schorzenia, dlatego śledzenie trądu w źródłach historycznych wymaga dziś szczególnej ostrożności.

Dopiero w XIX wieku bakteria, która przez tysiąclecia pozostawała niewidzialnym towarzyszem człowieka, została dostrzeżona pod mikroskopem. Odkrycie Gerharda Armauera Hansena zmieniło sposób myślenia o chorobie. Trąd przestał być wyłącznie tajemniczym znamieniem na ciele. Stał się zakażeniem, które można badać, opisywać i próbować leczyć. Był to jeden z najważniejszych momentów w jego historii, ale nie oznaczał końca dawnych wyobrażeń. Wiedza naukowa i społeczna wyobrażenia poruszają się bowiem z różną prędkością.

Można odkryć drobnoustrój, a mimo to przez dziesięciolecia nadal traktować chorego jak zagrożenie. Można poznać mechanizmy zakażenia, a jednocześnie utrzymywać systemy przymusowej izolacji znacznie dłużej, niż uzasadniałyby to fakty medyczne. Można opracować skuteczne leczenie, lecz nie usunąć piętna, które przez stulecia narastało wokół nazwy choroby. To jeden z najważniejszych wniosków płynących z historii trądu.

Postęp medycyny nie zawsze oznacza równie szybki postęp społeczny. W XX wieku pojawiły się leki, które ostatecznie zmieniły perspektywę pacjentów. Wprowadzenie skutecznej terapii wielolekowej sprawiło, że choroba Hansena stała się zakażeniem uleczalnym. Wczesne rozpoznanie pozwala dziś zatrzymać rozwój choroby i zapobiec wielu trwałym uszkodzeniom nerwów. Człowiek, który dawniej mógł zostać skazany na życie w izolacji, może zostać wyleczony i funkcjonować bez widocznych następstw zakażenia. A jednak trąd nie zniknął.

Wciąż występuje tam, gdzie sprzyjają mu warunki społeczne i ekonomiczne, gdzie dostęp do diagnostyki jest ograniczony, a chorzy trafiają do lekarza zbyt późno. W niektórych społecznościach samo rozpoznanie nadal może oznaczać utratę pracy, odrzucenie przez rodzinę, trudności w zawarciu małżeństwa czy wykluczenie z lokalnej wspólnoty. Człowiek może więc zostać wyleczony z infekcji, a mimo to pozostać niewyleczony z jej społecznych konsekwencji.

Dlatego współczesna walka z trądem nie polega wyłącznie na podawaniu antybiotyków. Polega także na wczesnym rozpoznawaniu choroby, zapobieganiu uszkodzeniom nerwów, rehabilitacji osób dotkniętych niepełnosprawnością i przekazywaniu rzetelnej wiedzy. Polega na przełamywaniu mitów, które okazują się bardziej odporne niż sama bakteria. Na przypominaniu, że choroba nie określa wartości człowieka. Na zmianie języka, ponieważ język może zarówno pomagać, jak i ranić.

Nie jest przypadkiem, że słowo „trąd” tak łatwo oderwało się od medycyny i zaczęło żyć własnym życiem. Przez wieki było używane jako metafora wszystkiego, co uznawano za skażone, niebezpieczne, zepsute albo godne usunięcia. Mówiono o „trądzie społecznym”, „trądzie moralnym”, „trądzie politycznym”. Człowiek lub grupa określona w ten sposób przestawała być zwyczajnym przeciwnikiem czy kimś odmiennym. Stawała się czymś, co należało odizolować od „zdrowej” części społeczeństwa.

Tak działa piętno. Najpierw nazwa choroby opisuje ciało. Potem zaczyna opisywać człowieka. Wreszcie człowiek znika za nazwą.

Literatura i sztuka przez stulecia wzmacniały ten obraz, ale niekiedy potrafiły również go przełamywać. Postać chorego na trąd mogła być symbolem grozy i odrzucenia, lecz także próbą sumienia dla tych, którzy byli zdrowi. Pytanie brzmiało wówczas nie tylko: kim jest człowiek dotknięty chorobą?

Równie ważne było inne: Kim stajemy się my, kiedy go spotykamy? Odwracamy wzrok czy próbujemy zrozumieć? Izolujemy, ponieważ wymaga tego rzeczywiste zagrożenie, czy dlatego, że nie potrafimy poradzić sobie z własnym lękiem? Widzimy chorobę czy człowieka? Te pytania wykraczają daleko poza historię trądu.

Każda epoka ma swoje choroby budzące strach. Każda tworzy wokół nich opowieści, szuka przyczyn, winnych i sposobów ochrony. Każda musi zmierzyć się z pokusą, by zagrożenie biologiczne przekształcić w kategorię moralną i podzielić ludzi na „czystych” i „nieczystych”, bezpiecznych i niebezpiecznych, należących do wspólnoty i tych, których należy z niej usunąć.

Historia epidemii uczy, że takie podziały pojawiają się łatwiej, niż chcielibyśmy przyznać. Trąd jest pod tym względem jednym z najbardziej wyrazistych przykładów. Jego dzieje pokazują także, jak ważna jest precyzja. Dawne teksty przypominają, że nazwy chorób zmieniają znaczenie i że nie wolno bezkrytycznie przenosić współczesnych diagnoz w odległą przeszłość. Archeologia i paleogenetyka pokazują, jak wiele można odczytać ze śladów pozostawionych w kościach i materiale biologicznym. Historia medycyny uczy, że wiedza rozwija się stopniowo — poprzez obserwacje, pomyłki, spory i odkrycia. Współczesna epidemiologia przypomina natomiast, że żadnej choroby zakaźnej nie można zrozumieć wyłącznie poprzez poznanie jej patogenu.

Bakteria nie zna granic społecznych. Ludzie je tworzą. To społeczeństwa decydują, kto otrzyma leczenie, kto zostanie rozpoznany odpowiednio wcześniej, kto będzie mógł wrócić do pracy, kto zachowa więzi rodzinne i kto przez resztę życia będzie nosił piętno choroby, która dawno została wyleczona.

Być może właśnie dlatego historia trądu pozostaje aktualna. Nie dlatego, że grozi nam powrót średniowiecznych leprozoriów ani dlatego, że choroba Hansena mogłaby ponownie stać się jedną z największych plag Europy. Jej znaczenie jest głębsze. Pokazuje ona mechanizm, który powtarzał się wielokrotnie w dziejach: pojawia się choroba, wraz z nią niewiedza, potem strach, a ze strachu rodzi się potrzeba oddzielenia tych, których uznano za zagrożenie. Dopiero później przychodzi wiedza. Czasem za późno dla tych, których wcześniej odrzucono.

Cykl „Człowiek wobec zarazy” jest próbą przyglądania się właśnie takim momentom. Choroba jest w nim punktem wyjścia, ale bohaterem pozostaje człowiek — ten, który choruje, ten, który się boi, ten, który leczy, ten, który wyklucza, i ten, który mimo lęku decyduje się podejść bliżej.

W przypadku trądu ta perspektywa wydaje się szczególnie ważna. Choroba ta przez wieki odbierała ludziom czucie. Historia pokazuje jednak, że znacznie groźniejsza mogła być utrata innego rodzaju wrażliwości — tej, która pozwala zobaczyć w człowieku dotkniętym chorobą kogoś więcej niż nosiciela zakażenia, widoczne deformacje czy symbol zagrożenia.

Dziś potrafimy leczyć trąd. Potrafimy rozpoznać jego przyczynę, zahamować rozwój zakażenia, ograniczyć transmisję i zapobiegać wielu jego następstwom. Dysponujemy wiedzą, której nie mieli ludzie żyjący przed wiekami.

Pozostaje jednak pytanie, którego nie rozstrzygnie żadne laboratorium. Czy nauczyliśmy się równie skutecznie leczyć lęk przed drugim człowiekiem?

Historia trądu nie daje na to pytanie jednoznacznej odpowiedzi. Przypomina jedynie, że prawdziwe zwycięstwo nad chorobą zaczyna się wtedy, gdy wraz z bakterią przestajemy zwalczać także człowieka.

Bibliografia

Alberth John, *Spektakle masowej śmierci*, Warszawa 2012.

Arno Karlen, *Człowiek i mikroby*, przełożył: Grzegorz Siwek, Warszawa 1997, s. 112-113.

Feeny P. *Walka z trądem*. Nowy Jork: Amerykańskie Misje na rzecz Walki z Trądem; 1964.

Historia medycyny, pod red. Tadeusza Brzezińskiego, Warszawa 1995.

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.

Paliga Renata Elżbieta, *Wojny i epidemie w dziejach Rzeczypospolitej. Dżuma, cholera, tyfus*, Wrszawa 2022.

Pawłaczyk Bogusław, *Biblia a medycyna*, Poznań 2007.

Pietras Jolanta, Bogowska Małgorzata, *Trąd dawniej i dziś*, Legnica 2017.

Podgórska-Klawe Zofia, *Od hospicjum do współczesnego szpitala. Rozwój historyczny problematyki szpitalnej w Polsce do końca XIX wieku*, Wrocław 1981.

Światowa Organizacja Zdrowia. *Projekt eliminacji trądu: raport o stanie 2003*. Genewa: WHO; 2004.

Światowa Organizacja Zdrowia. *Przewodnik mający na celu wyeliminowanie trądu jako problemu zdrowia publicznego*. 1. wyd. Genewa: WHO; 2000.

Światowa Organizacja Zdrowia. *Seria raportów technicznych WHO, 847*. Genewa: WHO; 1994. Chemioterapia trądu: raport grupy badawczej WHO.

Vigarello Georges, *Historia zdrowia i choroby. Od średniowiecza do współczesności*, przełożyła: Małgorzata Szymańska, Warszawa 1997.

Szumowski Władysław, *Historia medycyny filozoficznie ujęta*, Kęty 2008.

Artykuły:

Bichell Rae Ellen, *Iconic Plague Images Are Often Not What They Seem (Kultowe obrazy dżumy często nie są tym, czym się wydają)*, <https://www.npr.org/sections/goatsandsoda/2017/08/18/542435991/those-iconic-images-of-the-plague-thats-not-the-plague>

Blevins Kelley E., Crane Adele E., Lum Krzysztof, Furuta Kanako, Foxa Keolu, Stone Anna C., *Ewolucyjna historia Mycobacterium leprae na wyspach Pacyfiku*, PMID: **33012236** PMCID: **PMC7702798** DOI: [10.1098/rstb.2019.0582](https://doi.org/10.1098/rstb.2019.0582)

Boeck Christine M., *Images of Leprosy: Disease, Religion, and Politics in European Art* (Obrazy trądu: choroba, religia i polityka w sztuce europejskiej) 1933-, 2011. <https://muse.jhu.edu/book/78895/>

Djelouadji Z, Raoult D, Drancourt M. Paleogenomika *Mycobacterium tuberculosis*: wybuchy epidemii z degradującym genomem. *Lancet Infect Dis*. 2011; 11 (8): 641–50. doi: 10.1016/S1473-3099(11)70093-7.

Kamień nazębny rzuca światło na średniowieczne metody leczenia trądu, (Medical Treatments in Medieval Leprosaria. Exploring Healing Remedies through Dental Calculus Analysis), Horizon 2020. <https://cordis.europa.eu/article/id/442401-ancient-tartar-offers-clues-about-medieval-leprosy-treatment/pl>

[Luigi Santacroce](#), [Raffaele Del Prete](#), [Ioannis Alexandros Charitos](#), i [Lucrezia Bottalico](#), *Mycobacterium leprae*: studium historyczne dotyczące pochodzenia trądu i jego piętna społecznego. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8805473/>

[Pushpendra Singh](#), [Andrej Benjak](#), [Verena J. Schuenemann](#) i [Stewart T. Cole](#), *Wgląd w ewolucję i pochodzenie prątków trądu na podstawie sekwencji genomu Mycobacterium lepromatosis*, 23 marca 2015 r. 112 (14) 4459 - 4464 <https://doi.org/10.1073/pnas.1421504112>.

Ramirez Darío A., Sitter T. Lesley, Översti Sanni, Herrera-Soto María José, Pastor Nicolás, Fontana-Silva Oscar Eduardo, Kirkpatrick Casey L., [José Castelleti-Dellepiane José](#), Rodrigo Nores i Bos Kirsten I., 4,000-year-old *Mycobacterium lepromatosis* genomes from Chile reveal long establishment of Hansen's disease in the Americas (4000-letnie genomy *Mycobacterium lepromatosis* z Chile ujawniają długą historię występowania choroby Hansena w Ameryce), <https://www.nature.com/articles/s41559-025-02771-y>

Singh P, Benjak A, Schuenemann VJ i in. Wgląd w ewolucję i pochodzenie prątków trądu na podstawie sekwencji genomu lepromatozy. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2015; 112 (14): 4459–64. doi: 10.1073/pnas.1421504112.

Światowa Organizacja Zdrowia. *Trąd*. [Ostatni dostęp 21 lutego 2020 r.], <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/leprosy> . Opublikowano 10 września 2019 r.

Ważna Magda, *Trąd jako symbol cierpienia za grzechy. Jak ewoluował przez wieki?* <https://www.medonet.pl/choroby-od-a-do-z/choroby-zakazne,trad-jako-symbol-cierpienia-za-grzechy--jak-ewoluowal-przez-wieki-,artykul,05366862.html>

Książka *Człowiek wobec zarazy. Trąd. Choroba między lękiem a wykluczeniem* została opracowana przy wsparciu narzędzi sztucznej inteligencji (AI – ChatGTP). Ostateczna treść została zweryfikowana i zatwierdzona przez autora.



Książka *Człowiek wobec zarazy. Trąd. Choroba między lękiem a wykluczeniem* jest dostępna na Licencji Creative Commons, Uznanie autorstwa_Bez utworów zależnych 3,0 Polska