



Dziedziczność zaburzeń psychicznych – przegląd polskiego piśmiennictwa psychiatrycznego okresu międzywojennego

Heredity of mental disorders – a review of the Polish psychiatric literature in the Interwar Period

RYSZARD KUJAWSKI

Wojewódzki Szpital dla Nerwowo i Psychicznie Chorych, Świecie

STRESZCZENIE

Cel. Celem artykułu było przedstawienie zagadnień, badań i poglądów na dziedziczność zaburzeń psychicznych, zawartych w polskiej literaturze psychiatrycznej pierwszej połowy XX wieku, głównie okresu międzywojennego.

Poglądy. Wskazano na metody, jakimi się posługiwano w badaniach nad dziedzicznością (badania rodzin, bliźniąt, badania statystyczne). Opisano różne aspekty rozważań nad dziedzicznością zaburzeń psychicznych (fenotyp, genotyp, dziedziczenie wielogenowe i monogeniczne, mutacje, prawa Mendla, klasyfikacja chorób dziedzicznych układu nerwowego).

Wnioski. Początkowo rozważania dotyczące dziedziczności chorób psychicznych wiązały się z teorią degeneracji, popularną w XIX wieku. Na początku XX wieku badania nad dziedzicznością w psychiatrii wiązano z higieną społeczną i eugeniką. W latach trzydziestych XX wieku stały się one teoretyczną podstawą do rozważań sterylizacyjnych. Psychiatrizy postulowali stworzenie polskiego instytutu badań nad dziedzicznością. Najwybitniejszymi polskimi psychiatrami zajmującymi się dziedzicznością zaburzeń psychicznych byli Juliusz Morawski (1878–1928), Stefan Borowiecki (1881–1937) oraz Karol Mikulski (1901–1940).

ABSTRACT

Aim. The aim of the article was to present research publications and views on the heredity of mental disorders in the first half of the twentieth century, mainly in the interwar period in Poland.

Review. The article cites various items of Polish, mainly psychiatric, literature of the first half of the twentieth century, indicates the methods which were used in the study of heredity (family studies, statistical studies), describes various aspects of the debate on heredity of mental disorders (phenotype, genotype, monogenic, polygenic inheritance, mutations, Mendelian inheritance and includes the classification of hereditary diseases of the nervous system).

Conclusions. Initially, consideration of the heredity of mental illness was associated with degeneration theory, popular in the nineteenth century. At the beginning of the twentieth century the study of heredity in psychiatry was associated with eugenics and social hygiene. In the 1930s a theoretical basis for the discussion of sterilization emerged. Psychiatrists postulated the creation of the Polish institute for the study of heredity. Juliusz Morawski (1878–1928), Stefan Borowiecki (1881–1937) and Karol Mikulski (1901–1940) were the most prominent Polish psychiatrists involved with the heredity of mental disorders.

Słowa kluczowe: dziedziczność / zaburzenia psychiczne / historia polskiej psychiatrii

Key words: heredity / mental disorders / history of Polish psychiatry

DZIEDZICZNOŚĆ W PSYCHIATRII – ZARYS CHRONOLOGICZNY

Od początku XIX wieku pojawiały się teorie dotyczące dziedziczenia i przekazywania pokoleń cech [1]. Jean Baptiste de Lamarck (1744–1829) w *Philosophie zoologique* (1809) przedstawił teorię transmutacji. Organizmy żywe powstawać miały przez samoródtwo z nieożywionej materii, a przez

powolne przemiany z najprostszych istot rozwinęły się gatunki zwierząt i roślin; cechy, które wytworzyły się pod pośrednim wpływem środowiska, miały być przekazywane potomstwu, jeżeli były obecne u obu płci (dziedziczenie cech nabytych) [2].

Benedict-Augustin Morel (1809–1873) w *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ces variétés maladives* (1857) pisał, że duże

choroby psychiczne podlegają procesowi degeneracji, a uszkodzenie plazmy zarodkowej następuje z pokolenia na pokolenie. Pojęcie degeneracji porównymano z późniejszą doktryną „antycypacji genetycznej”, wzrastającego rozpowszechnienia choroby w następujących po sobie pokoleniach [3, s. 228].

Francis Galton (1822–1911) w *Hereditary Genius: An Inquiry into its Laws and Consequences* (1869) wprowadził do nauki o dziedziczności badanie drzewa genealogicznego oraz historii rodzin, założył *Eugenics Record Office* (University College London, 1905) oraz ufundował *Eugenics Education Society* (1907). Galton stworzył termin „eugenika” w ujęciu pozytywnej dziedziczności. Edward Shorter uważa, że Galton był odpowiedzialny za założenie, że pewne cechy mają istotną komponentę dziedziczną, lecz nie za pogląd, że niepożądane cechy mogłyby być usuwane za pomocą takich środków jak sterylizacja [3, s. 229]. Galton zaproponował przeprowadzenie badań nad bliźniętami jedno- i dwujajowymi (1875), celem „dokładnego zmierzenia wpływu natury i wychowania” [4, s. 265].

August Weismann (1834–1914) głosił teorię ciągłości plazmy zarodkowej, obalając poglądy Lamarcka dotyczące dziedziczenia cech nabytych (*Germ-Plasm, a theory of Heredity*, 1893, *Essays on Essays upon Heredity*, 1889) [5].

Hugo de Vries (1848–1935), twórca teorii mutacji (*Die Mutationstheorie* (1901–1903), oraz Carl Correns (1864–1933) i Erick Tschermak (1871–1962) niezależnie ponownie odkryli (1900) prawa dziedziczenia Gregora Mendla (1822–1884), nazywane wspólnie prawem czystości gamet i niezależnej segregacji (*Versuche über Pflanzen-Hybriden*, 1866).

Jenny Koller wprowadziła grupę kontrolną w badaniach nad dziedzicznością [6]. W *Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken im Kanton Zürich* (1895) porównała obciążenie dziedziczne w grupie 284 osób chorych i 370 osób zdrowych psychicznie; chorzy umysłowo obciążeni byli w 76,8%, a zdrowi w 59%. W obu grupach przypadki obciążenia udarem mózgowym, otępieniem starczym i większość chorób nerwowych występowały w podobnym odsetku przypadków, różnice dotyczyły psychoz oraz zaburzeń charakterologicznych u przodków. „Już w tej pierwszej statystyce uderzający był wysoki odsetek obciążenia dziedzicznego u ludzi zdrowych psychicznie, odsetek niewiele mniejszy od odsetka obciążenia dziedzicznego psychotyków” [7, s. 519–520].

Emil Krapelin (1856–1926) w czwartym wydaniu *Psychiatrie* (1896) pisał, że w *dementia praecox* predyspozycja dziedziczna wynosi około 70%.

Otto Diem (1875–1950) w *Die psycho-neurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. Eine statistisch-kritische Untersuchung auf Grund einer Beobachtungen* (1905) opublikował badania obciążenia dziedzicznego 2515 chorych i 1193 zdrowych psychicznie osób. U chorych odsetek wynosił 77, a u zdrowych 66,9. W każdej z grup wyodrębnił obciążenie dziedziczne bezpośrednie (ze strony rodziców) oraz pośrednie (odleglejszych przodków); bezpośrednie obciążenie wynosiło u chorych 50–70%, u zdrowych 33%; pośrednie u chorych 20–28%, a u zdrowych 34%.

Julius Wagner-Jauregg (1857–1940) wygłosił żartobliwy pogląd, że obciążenie chorobami psychicznym ze strony wujków, ciotek i dziadków raczej uodparnia przeciw tym chorobom [7, s. 520].

Ernst Rüdin (1874–1952) był twórcą genetyki psychiatrycznej opartej na podstawach demograficznych. W *Zur Verebung Und Neuentstehung der Dementia Praecox* (1918) zbadał 710 rodzin z 4823 dziećmi, stwierdzając, że 4,5% dzieci zdrowych rodziców choruje na *dementia praecox* oraz 6,2% chorych dzieci ma przynajmniej jednego chorego rodzica.

Hermann Joseph Muller (1890–1967) zapoczątkował (1927) doświadczalne wywoływanie mutacji.

Hans Luxenburger (1894–1976) zapoczątkował badania nad wszystkimi bliźniętami urodzonymi na danym obszarze kraju, Bawarii (1928), biorąc pod uwagę populację pacjentów liczącą ok. 16 tysięcy osób. Odnalazł 211 par bliźniąt, z których jedno było hospitalizowane z powodu schizofrenii, psychozy maniako-depresyjnej lub padaczki. Wśród bliźniąt jednojajowych w 64% przypadków drugie z bliźniąt miało schizofrenię, natomiast wśród bliźniąt dwujajowych żadne z drugich bliźniąt nie było chore.

Aaron Rosanoff (1878–1943) zbadał (1932) 127 par bliźniąt, z których jedno było hospitalizowane psychiatrycznie. Wśród 48 par bliźniąt monozygotycznych w 85% przypadków chore były oba bliźnięta, natomiast wśród 79 par bliźniąt dwujajowych tylko w 34% przypadków. Rosanoff opisał to w *The Etiology of Child Behavior Difficulties, Juvenile Delinquency and Adult Criminality with Special Reference to Their Occurance in Twins* (1941) [3, s. 230].

Franz Kallmann (1897–1965) kontynuował rozpoczęte przez Luxenburgera oraz Rosanoffa badania, poszarzając liczbę badanych do 73 tysięcy. Opublikował pracę (1945), z której wynika, że w przypadku schizofrenii dla bliźniąt monozygotycznych współczynnik zgodności wynosił 86%, a dwuzygotycznych – prawie 15%. Rezultaty jego badań w 1950 roku na Pierwszym Światowym Kongresie Psychiatrów w Paryżu prezentował Eliot Slater (1904–1983). Kallmann pisał o men-

dlowskich zasadach dziedziczenia schizofrenii, zakładając, że za chorobę odpowiedzialny jest jeden gen.

Slater w *Psychotic and Neurotic Illnesses in Twins* (1953) znalazł zgodność u 75% monozygot i u 11% dzygot. Slater uznał, że przyczyny genetyczne prowadzące potencjalnie do schizofrenii mają zasadnicze znaczenie, chociaż czynniki środowiskowe grają również ważną rolę [3, s. 231].

Od 1959 roku Seymour Kety (1915–2000) badał bliźnięta jednojajowe wychowywane w rodzinach zastępczych, udowadniając (1968), że „czynniki genetyczne odgrywają istotną rolę w transmisji schizofrenii”. Kontynuatorzy badań Kety’ego nad schizofrenią uznali (1977), że podobne wnioski dotyczą psychozy maniako-depresyjnej, a w latach 80. XX wieku – również agorafobii i lęku napadowego oraz innych zaburzeń lękowych. Po 20 latach badań nad identyfikacją genów wykryto (1995), że gen lub geny odpowiedzialne za schizofrenię zlokalizowane są na chromosomie 6, a geny psychozy maniako-depresyjnej na chromosomie 18 i 21 [4, s. 264–271].

Pierwsze powiązania między schizofrenią i specyficznym miejscem na DNA zostały odnalezione przez zespół Robina Sherringtona (1988) na chromosomie 5 [3, s. 232]. Najnowsze koncepcje akcentują poligeniczność dziedziczenia zaburzeń psychicznych, a więc predyspozycja do zachorowania obejmuje udział i interakcję różnych genów. Badania genetyki molekularnej (przełom XX i XXI wieku) obejmują m.in. skanowanie genomu, analizę sprzężeń, analizę asocjacji (np. analiza genu kandydującego), badanie ekspresji genów, proteomikę, epigenetykę [8, s. 102–121].

DZIEDZICZNOŚĆ ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH W POLSKICH PUBLIKACJACH PSYCHIATRYCZNYCH

Historia nauki o dziedziczności w psychiatrii

Stefan Borowiecki (1881–1937) wyróżnił (1927) w historii nauki o dziedziczności w psychiatrii dwa okresy. W pierwszym, od początku XIX wieku, zagadnienie „powoli wyłania się w psychiatrii i zaczyna być wszechstronnie omawiane”; wyjaśniano doświadczenie kliniczne przy pomocy wspólnego usposobienia do różnych chorób umysłowych (Jean-Étienne Dominique Esquirol (1772–1840), Benedict-Augustin Morel (1809–1873), Valentin Magnan (1835–1916)) – objaśniano polimorfizm obrazów chorobowych i rzekome zwyrodnienie postępujące, prowadzące do wygaśnięcia rodu w przeciągu czterech pokoleń (Morel). W drugim okresie wskazywano

na różne usposobienia do różnych chorób umysłowych oraz „regenerację”, czyli zmniejszone usposobienie, odporność względem chorób umysłowych, przekazywaną dziedzicznie (Koller, Diem) [9].

Juliusz Morawski (1878–1928) zebrał (1927) zasady dziedziczenia „obowiązujące w nauce do 1890 roku”. Dziedziczne obarczenie uznawano za tym większe, im bardziej zamknięty krąg łączenia się w związki małżeńskie. Usposobienie do chorób psychicznych pojmowano łącznie z usposobieniem do ciężkich schorzeń mózgu i nerwów. Dziwactwa charakteru, nadwrażliwość, samobójstwa, przestępczość usposabiają do chorób psychicznych. Podkreślano wpływ matki w przekazywaniu chorób psychicznych (dwa razy częściej – na córki). Dzieci urodzone przed wybuchem choroby rodziców zapadają na choroby psychiczne rzadziej niż dzieci urodzone po zachorowaniu rodziców. Czasem dzieci zapadają na chorobę psychiczną wcześniej niż ich rodzice, którzy tę samą chorobę przechodzili. Choroby psychiczne w rodzinie mają podobieństwo obrazu, zaczynają się w tym samym wieku, przebiegają i kończą się jednakowo, częściej jednak występują w rodzinie różne postaci chorobowe, zależne od przyczyn zewnętrznych. Możliwe było postępujące zwyrodnienie psychiczne, ale postęp zwyrodnienia może zatrzymać się lub ustąpić „pod działaniem domieszki krwi zdrowej” albo nasilić się „lub wystąpić od razu” „pod wpływem pijaństwa rodzica, małżeństwa między krewnymi lub zaburzeń psychicznych i fizycznych w organizmach rodziców w chwili zapłodnienia”. Rodzeństwo chorego psychicznie może być zdrowe psychicznie „i należeć do ludzi społecznie uzdolnionych”. Dziedziczne obciążenie wskazywano jako „przyczynę wszystkich przyczyn”, wspólną diatezę (do chorób psychicznych, idiotyzmu, chorób nerwowych, rachityzmu, przestępczości i geniuszu), która w rozmaitych postaciach występuje u członków rodziny. Uznawano dziedziczność bezpośrednią (od rodziców), atawistyczną (od dziadków i pradziadków), homologiczną i heterologiczną, regresywną i progresywną. Według Morawskiego, Theodor Meynert (1833–1892) krytycznie ocenił (1890) powyższe poglądy, uważając „większą część nauki o dziedziczności za bezwartościową”, a rozważania etiologiczne miały „charakter mistyczny, pozbawiony podstaw naukowych” [10, 11].

Badania rodzin

Antoni Józef Rolle (1830–1894) przytoczył (1899) przykłady „dziedzicznego przelewania rozumu” w historii 100 rodów polskich (Leszczyńscy, Załuscy, Szembekowie, Kochanowscy). Rolle „wyprowadził

swoje wnioski na zasadzie materiału co do 27 150 osób”, badając 1564 osoby, osobiście lub na podstawie dokumentacji; stwierdził 18% „nienormalnych psychicznie” [12].

Juliusz Morawski opublikował (1910) badania dotyczące dziedzicznego obarczenia umysłowo chorych na materiale szwajcarskiego zakładu Asile de Cery [13]¹.

W pracy Stefana Borowieckiego, dotyczącej badań genealogiczne trzech rodzin ciężko obarczonych usposobieniem do chorób umysłowych (1921), rodziny badane liczyły 6, 71 i 157 osób. W pierwszej rodzinie psychoza maniakalno-depresyjna i schizofrenia występowały w tej samej rodzinie, lecz w różnych pokoleniach. Psychozę maniakalno-depresyjną dziedziczy się bezpośrednio, a schizofrenię często pośrednio i może ona występować wśród potomstwa rodziców pozornie zdrowych. W drugiej rodzinie za usposobienie do chorób umysłowych odpowiadać powinien nie jeden, ale liczne geny. Badanie dziedziczenia psychozy maniakalno-depresyjnej w trzeciej rodzinie ujawniło, że mimo podobieństwa dziedziczenia zachodziły różnice w obrazie klinicznym chorób. Różnorodność zjawisk, polimorfizm, wskazywała, że przekazywanie dziedziczne psychozy zależy od większej ilości genów [14], a „pojęcie podobieństwa dziedziczenia, jak i jego polimorfizmu jest względnym, gdyż na pierwszy plan wysuwa się różnorodność (...) fenotypów klinicznych, która wymaga rewizji pojęcia jednostek chorobowych” [15].

Juliusz Morawski o metodzie genealogicznej pisał (1927), że polega ona na przestudiowaniu największej ilości członków rodziny przez kilka jej pokoleń, przy użyciu drzewa genealogicznego. Największe znaczenie mają prace oparte na dokumentacji i osobistym badaniu, a nie na danych pochodzących od rodzin. Morawski podawał za wzór Instytut badań nad dziedzicznością w Monachium pod kierownictwem Rüdina [16]. Podobne rozważania podjęli (1922) Franciszka Minkowska (1882–1950) i Eugeniusz Minkowski (1885–1972) [17].

Metoda statystyczna

Juliusz Morawski pisał (1927) o kilku etapach rozwoju metody statystycznej. Zaczęła się od opracowywania danych z kazuistyki. Za tym pierwszym,

„mało obiecującym z punktu widzenia wartości naukowej” etapem, przyszedł drugi: ilościowe ustalenie dziedzicznego obarczenia chorych. W trzecim etapie badano dziedziczne obarczenie ludzi zdrowych („ważnym jest dowieść liczbowo, czy jednocześnie badane bliskie rodzeństwo posiadaczy pewnej cechy wykazuje więcej przypadków tej cechy niż rodzeństwo osób cechy tej nie posiadających lub też ogół ludności”) [16].

Badania bliźniąt

Stefan Pieńkowski (1885–1940) ogłosił (1925) przypadek jamistości rdzenia u bliźniąt jednojajowych, u których choroba rozpoczęła się mniej więcej w tym samym okresie życia (32 r.ż. i 28 r.ż.), a przebieg choroby był podobny. Według Pieńkowskiego przypadek popiera teorię wrodzonego pochodzenia choroby [18].

Juliusz Morawski (1925) opisał parę bliźniąt jednojajowych płci żeńskiej. Jedna z bliźniaczek zachorowała na schizofrenię w maju 1923 roku, druga w lutym 1925 roku. Morawski uznał, że można przyjąć pewną jednoczesność wybuchu psychozy [...] zważywszy, że początek psychozy mógł być przez otoczenie wiejskie niezauważony [19].

Karol Mikulski (1901–1940) przedstawił (1933) rys historyczny badań nad bliźniętami, podając obszerną literaturę. Przytoczył dwa własne przypadki: padaczki oraz dynamiki życia somatopsychicznego u bliźniąt homologicznych. Zdaniem Mikulskiego usposobienie do padaczki bywa odziedziczalne, a dziedziczenie usposobienia odbywa się prawdopodobnie jako cechy recesywnej. Homologia dynamizmu życia somatopsychicznego bliźniąt jednojajowych „nie jest w tym stopniu podkreślana, jak na to, moim zdaniem, zasługuje”, choć „nie we wszystkich tego rodzaju przypadkach możemy prześledzić homologię życiową”. Mikulski przytoczył przypadek homologii życia braci, bliźniąt jednojajowych. „Chociaż nie znamy przyczyny ich śmierci, to jednak faktem jest, że zejście śmiertelne bliźniąt, będących już w wieku starszym, nastąpiło mniej więcej w jednym czasie” [20]. Karol Mikulski opublikował więcej prac dotyczących bliźniąt [21, 22, 23], a ukoronowaniem jego zainteresowań była książka *Krótki zarys nauki o bliźniętach (Gemelliologia)* (1937) [24], oceniana przez kilku autorów (G. Bychowski [25], W. H. Melanowski [26], J. Leyberg [27]). Gustaw Bychowski (1895–1972) pisał (1938): „Badania nad bliźniętami są bodajże najświeższą dziedziną nauki o dziedziczności (...) W piśmiennictwie naszym praca kolegi Mikulskiego jest pierwsza (...) Opiera się

¹ J. Morawski kontynuował badania nad różnymi aspektami dziedzicznością w pracach: Konstytucja i dziedziczność. *Polska Gazeta Lekarska* 1925; 4; (30): 693–696. Zaburzenia psychiczne u bliźniąt (1926), Badania nad dziedzicznością w patologii ludzkiej (1927), Dziedziczność w padaczce (1928); Psychozy rodzinne. *Medycyna Doświadczalna i Społeczna*. 1929; 10 (3–4): 23–277.

na dokładnym uwzględnieniu bogatego piśmiennictwa zagranicznego oraz badaniach własnych, które obejmuje 15 par bliźniąt ... Poszczególne działy obejmują diagnostykę i genetykę bliźniąt, dziedziczność a środowisko, psychologię i pedagogikę bliźniąt, neuropsychiatrię bliźniąt (...) Na zakończenie pełnej uznania oceny referent pozwala sobie na jedną uwagę krytyczną. Autor jest gorącym adeptem adlerizmu i jednym z głównych jego pionierów u nas (...) Ocena tego kierunku w pracy niniejszej ma charakter nadmierny i przez to rażący”.

O trudnościach w badaniach bliźniąt w Polsce w okresie międzywojennym pisał Stefan Borowiecki (1937), odwołując się do badań Haliny Dowżenko-Łęckiej, która próbowała ocenić, ile było bliźniąt wśród osób przyjętych do poznańskiej kliniki psychiatrycznej w okresie od początku 1922 roku do 1.10.1936 roku. Z 4780 chorych przyjętych do kliniki odnalazła w księgach Urzędu Stanu Cywilnego w Poznaniu dane 474 osób ze 686 urodzonych w Poznaniu. Wśród nich znaleziono tylko 4 pary bliźniąt, wśród których jednojajowość, istotną w badaniach genetycznych, przypuszczano u jednej pary. Borowiecki dane liczbowe z Poznania zestawia z danymi z Niemiec, gdzie koordynacja danych z różnych ośrodków umożliwiła Luxenburgerowi odszukanie 106 bliźniąt (w tym 22 jednojajowych) wśród 6443 schizofreników probantów [28]. Stefan Borowiecki na XVII Zjeździe PTP (1937) przedstawił wyniki badań nad rodzinami oligofreników (badano zwłaszcza bliźnięta odnośnie dziedziczenia i zewnątrzpochodnej etiologii niedorozwoju umysłowego) [29]. Praca ukazała się po śmierci Borowieckiego [30].

Mutacje a mendelizm

Według Stefana Pieńkowskiego problem chorób dziedzicznych wymagał rozstrzygnięcia, w jaki sposób przenoszą się one z pokolenia na pokolenie oraz gdzie szukać ich początku, czyli jak one powstają (1937). Pomocne miały być ogólne założenia: (1) wnioskowanie przez analogię (przewidywanie praw – stwierdzanych drogą doświadczalną – w świecie istot żywych, również u człowieka, mimo braku możliwości eksperymentów u ludzi), (2) cecha patologiczna nie różni się od normalnej (podlega tym samym prawom dziedziczenia), (3) przewyższenie dogmatyzmu (np. niezmiennosc genu, prawa Mendla). Pieńkowski opisał pojęcia z okresu mendlowskiego: (1) niezmiennosc i stałość genu jako przyszłej cechy osobniczej, (2) genotyp jako zespół genów przeznaczonych dla osobnika, związanych ze sobą w sposób znamieny dla gatunku; ukształtowanie genotypu

z chwilą wytworzenia zygoty, (3) fenotyp jako wyraz współdziałania sił genotypowych (odziedziczonych) i środowiskowych. U ludzi na różne genotypy oddziałują różne czynniki środowiskowe. W okresie mendlowskim zmienność fenotypowa wynikać mogła z parawariacji, czyli modyfikacji (nowe cechy zależne od wpływów środowiskowych, nie dziedziczone), lub miksowariacji, czyli kombinacji (nowe cechy zależne od zmieszania dwóch odrębnych genotypów, dziedziczone). Mianem „wyższego mendelizmu” Pieńkowski określał: sprzęganie się genu, *crossing over* (Morgan), pleiotropię, polimerię. „Wszystkie one, włącznie z prawami Mendla, nie wystarczają do wytłumaczenia całokształtu dziedziczenia”. Teoria mutacji (de Vries, 1901), „zapoczątkowała nową erę w badaniach nad dziedzicznością, zdążającą w kierunku wyjaśnienia (...) zmienności cech dziedzicznych”. O ile kombinacje „podlegają prawom przypadku i prawdopodobieństwa”, o tyle mutacje, czyli idiomutacje, „wytwarzają cechy fenotypowe powstające nagle, nowe, niedające się wyprowadzić z genotypów rodziców, polegające na zmianie w samej plazmie zarodkowej (idioplazmie). Cechy powstałe drogą mutacji są dziedziczone². Muller zapoczątkował doświadczalne wywoływanie mutacji, które są zjawiskiem powszechnym. Zdolność do wytwarzania mutacji jest właściwością wrodzoną, dziedziczną, zależną od tzw. gotowości mutacyjnej. Niektóre geny nie ulegają mutacjom, inne mutują tylko pod wpływem silnych podnieć, a jeszcze inne mutują łatwo (te ostatnie są najlepiej poznane). Mutacje powstają we wszystkich okresach rozwojowych życia ustroju – zaczynając od gamety, a kończąc na ustroju starzejącym się (nie tylko w komórkach płciowych, lecz również somatycznych). Mutacje letalne prowadzą do śmierci, a subletalne – do chorób (u heterozygot) i do śmierci (u homozygot). Słabe mutacje u homozygot prowadzą do chorób lub do rozwoju ras, odmian i gatunków. Mutacje dzielono na genomeryczne (jakościowe, zależne od zmian w genach) oraz chromosomowe (ilościowe). Do czynników mutacyjnych wewnątrzpochodnych należą: czynniki dziedziczne, zmiany w cytoplazmie komórek, wiek komórek, krzyżowanie dwóch ras o znacznych różnicach. Do czynników mutacyjnych zewnątrzpochodnych należą: krótkie fale, promienie Roentgena, zmiany temperatur, „ciała chemiczne”, domestykacja zwierząt. Pieńkowski uważał, że „materiału bezpośredniego” o istnieniu mutacji u człowieka jest znacznie mniej niż o pra-

² Według obecnych poglądów potomstwu przekazywane są tylko mutacje germinalne, czyli takie, które powstają w komórkach dających początek gametom [8, s. 102].

wach Mendla. Pieńkowski cytował poglądy Fritza Lenza (1887–1976) – mutacje w różnych okresach życia człowieka, u 1% potomstwa, mutują nie jeden, ale całą grupę genów, Ronald Fischera (1890–1962) – u ludzi mutacje są częstsze niż u zwierząt. Łatwiej stwierdzić u człowieka cechy patologiczne, zagrażające jego zdrowiu i życiu niż nowe cechy normalne. Jeżeli większość znanych mutacji ma charakter recesywny, to dla ujawnienia się fenotypowego choroby dziedzicznej niezbędna jest homozygotia. Potrzeba co najmniej pięciu pokoleń i małżeństwa wśród krewnych (1% małżeństw), by „zadatki patologiczne wystąpiły homozygotycznie”. Badania Ernsta Hanharta (1891–1973) nad głuchoniemotą, chorobą Friedricha i karłowatością dziedziczną, z których wynika, że choroba powstała nie wcześniej niż w XVII wieku. Skutki mutacji mogą się ujawnić wcześniej, jeżeli cecha patologiczna sprzężona jest z płcią (mutacja genu na chromosomie X) i wówczas może się ujawnić już u synów. Mutacje mogą albo lepiej przystosować do życia, albo prowadzić do zwyrodnienia. Według Pieńkowskiego mutacja staje się najistotniejszą przyczyną „chorób dziedzicznych” i „objawów zwyrodnienia”. Jeśli mutacje są częste, a z mutacji, które powstały kilka wieków wcześniej, rozpowszechniły się choroby dziedziczne, to mutacje nadal wytwarzają się i z nich powstawać będą inne choroby dziedziczne. Eugeniczne, sterylizacyjne zwalczanie chorób dziedzicznych stanowi „raczej beznadziejny wyścig z narastającą falą nowych mutacji”. Mutacje mogą prowadzić do widocznych i mniej uchwytnych zmian w fenotypie oraz zmian fizjologicznych. Drobne mutacje przez dodawanie się mogą prowadzić do powstawania nowych objawów patologicznych oraz tworzyć nowe odmiany, rasy i gatunki. Dla ewolucji decydujące znaczenie mają nie tyle kombinacje, ile mutacje [31].

W ocenie Stefana Borowieckiego (1937) przedwcześnie było mówić o bankructwie mendelizmu u człowieka. Aby przypuszczenie mutacji u człowieka stało się prawdopodobne, należy dowieść, że zasady mendelizmu nie znajdują zastosowania u człowieka. Przestrzeganie tych zasad pozwoli wykryć mutację w patologii ludzkiej.

Józef Kirchner (1898–1942) twierdził, że mutacja jest „jeszcze pojęciem hipotetycznym” jako przyczyna chorób umysłowych i zdarza się rzadziej niż zwykle dziedziczenie. Mutacja ma znaczenie „w skali wielowiekowej, lecz nie w obrębie kilku pokoleń, na które możemy naszymi zabiegami eugenicznymi wpływać”. Nawet przyjęcie, że mutacja odgrywa większą rolę przy występowaniu chorób psychicznych niż można udowodnić, nie przemawia

przeciwko zabiegom eugenicznym, uniemożliwiającym rozródanie się osób dziedzicznie obciążonych, gdyż przez mutację powstałe choroby dziedziczne się dalej. „Trzeba wobec tych chorób zastosować te same metody profilaktyczne co i do innych chorób dziedzicznych”. Mutacja może nie dopuścić do zupełnego usunięcia chorób dziedzicznych w następnych pokoleniach [32, s. 197]³.

Dziedziczenie wielogenowe a jednogonowe

O dziedziczeniu wielogenowym, przy okazji badań rodzin, pisał Stefan Borowiecki (1921). Według Jana Mazurkiewicza (1871–1937) Borowiecki uważał „za definitywnie pogrzebaną” naukę o dziedziczeniu „jednolitego, wspólnego i podobnego” usposobienia do schorzeń umysłowych. „Skłania się raczej Borowiecki do poglądu Rüdina, że usposobienie do choroby psychicznej powstaje w każdym przypadku *de novo*, wskutek najróżnorodniejszych kombinacji zadatków, przenoszonych przez rodzicielskie komórki płciowe, co w rezultacie daje początek różnorodności i odcieniom usposobień osobniczych” [33].

Witold Łuniewski (1881–1943) w stosunku do psychozy maniakałno-depresyjnej wspominał (1937) o genie dla „syntonizności”, choć cecha ta nie decyduje o chorobie, a „w grę muszą wchodzić jeszcze dodatkowe geny choroby, których gen syntonii nie zawiera”. Dla schizofrenii „byłby do pomyślenia cały szereg genów dodatkowych, bez których trudno byłoby zrozumieć wielką różnorodność tego cierpienia” [34].

Ryszard Dreszer (1897–1968), komentując pracę Mieczysławy Brunowej (1927) dotyczącą dziedziczenia konstytucji psychicznej [35], miał wątpliwości, czy „postulat jednego genu konstytucji psychicznej syntonii da się pogodzić z konstytucją mieszaną w jej różnorodnych postaciach” [36]⁴.

Genotyp a fenotyp

W opinii Witolda Łuniewskiego (1937) badanie dziedziczności w chorobach psychicznych jest trudne, gdyż nie wiemy, co w ich przejawach stanowi istotną cechę. „Jeśli znamiona cielesne mogą być

³ Według obecnych poglądów choroby o dziedziczeniu poligenicznym są powodowane przez naturalną zmienność (polimorfizmy) w obrębie genów. Mutacje mają wpływ tylko na dziedziczenie chorób jednogonowych [8, s.104].

⁴ Według obecnych poglądów modele dziedziczenia wielogenowego zakładają udział kilku genów o umiarkowanym efekcie (model oligogeniczny) bądź dużej ilości genów o małym efekcie działania (model poligeniczny). Pomiedzy genami dochodzi do interakcji lub sumowania się ich działania, a każdy gen z osobna przyczynia się do powstania choroby. Dodatkowo czynniki środowiska mogą modulować ekspresję i oddziaływanie między genami [8, s.104].

określone jako przedmiot badań nad dziedzicznością, to nie da się tego powiedzieć o znamionach psychicznych”. Korelacja cech fizycznych i psychicznych nie jest na tyle stała, aby na podstawie cech fizycznych „określać niezawodnie psychiczne właściwości chorego”. Typologia morfologiczna Ernsta Kretschmera (1888–1964) zawodzi jako podstawa do rokowania w dziedzinie właściwości psychicznych [34].

Łuniewski za „niekiedy wprost niepokonaną” trudność uważał niemożliwość rozpoznawania ujemnego genotypu, kiedy dziedziczna cecha nie ujawnia się w fenotypie. Ze stanowiska eugeniki, aby sterylizacja osiągnęła cel, należy ją stosować nie tylko u osób z fenotypem chorobowym (ustawa niemiecka z 1933 roku), ale także „u osób zdrowych fenotypicznie, które są obciążone zatajonymi genami choroby” [37].

Stefan Borowiecki analizował, czy usposobienie do chorób umysłowych jest dziedziczne, które z chorób psychicznych rozwijają się na tle tzw. obciążenia dziedzicznego oraz czy sterylizacja jest najlepszym środkiem zwalczania. Ocenę usposobienia do chorób psychicznych uważał za trudną z powodu braku metod badań biologicznych. Zachodziła więc konieczność oparcia się na kombinacji metod statystycznej i genealogicznej. Borowiecki, analizując badania własne (1921) oraz zagraniczne, uznał, że usposobienie do choroby umysłowej jest dziedziczne [38].

Według Stefana Pieńkowskiego celowość sterylizowania osób fenotypowo chorych jest niewielka, gdyż głównymi nosicielami zadatków chorób są zdrowi heterozygoty. Pieńkowski wskazywał, że odpowiedź na pytanie o dziedziczność chorób psychicznych zależy od tego, co rozumiemy pod takim dziedziczeniem. Choroba nie może podlegać dziedziczeniu, gdyż przez chorobę rozumiemy ujawnienie się w fenotypie cech zawartych w genotypie. „Dziedziczeniu podlegają zadatki, które w określonych warunkach ujawniają się fenotypowo jako choroba umysłowa. Odpowiedź na pytanie, jakie to są zadatki, na czym polega ich gotowość do zareagowania chorobą pod wpływem środowiska, w obecnym stanie wiedzy jest niemożliwa”. Nie znamy stosunku między zjawiskiem psychicznym a cielesnym „stosunku genotypu do cech psychiki ludzkiej”. Tzw. drobne mutacje ujawniają się fenotypowo nieznacznymi odchyleniami. Zadatki, które decydują o kształtowaniu się właściwości psychicznych, muszą być labilne, łatwo i różnorodnie reagować na podniety świata. Należy unikać przesadzania o mechanizmach dziedziczenia zadatków chorobotwórczych w zakresie psychiki, a dążyć do stworzenia metod badania i zgromadzenia materiału umożliwiającego oparcie wniosków na faktach [32, s. 198–199].

Ryszard Dreszer uważał (1933), że trudność tkwi nie w przystosowaniu stosunków dziedziczenia w sferze psychicznej do praw Mendla, lecz w dążności do rozkawałkowania psychiki na szereg cech wyrwanych z całości kształtu struktury psychicznej jako fenotypu. Dziedziczone są nie gotowe cechy psychiczne, lecz ich podłoże, dyspozycje. Pod cechą dziedziczną rozumieć należy nie „formę, barwę, wielkość”, lecz „zdolność reagowania na warunki życiowe”. „Dziedziczą się nie reakcje, lecz możliwości tych reakcji” (Morawski). Według Dreszera „konstytucję pierwotną” dziedziczy się jako całość, a różnice indywidualne powstają dzięki temu, że konstytucje pierwotne rodziców nie są identyczne i już w życiu płodowym zaznacza się wpływ otoczenia [36].

Klasyfikacja chorób dziedzicznych układu nerwowego (Higier)

Henryk Higier (1866–1942) wydzielił dziewięć grup tzw. heredopatii (chorób dziedzicznych układu nerwowego): h. mózgu, h. mostu, mózdzku, opuszki i rdzenia; h. mięśni obwodowych, h. nerwów obwodowych, h. narządów zmysłowych, h. pozapiramidowe (*chorea Huntingtoni*, *paralysis agitans*), h. nerwicowe i psychotyczne (histeria, epilepsja, schizofrenia, cyklotymia), h. wegetatywne i dokrewne (migrena) oraz h. w zespołach i kombinacjach powyższych grup. Uważał, że „nie wszystko, co się dziedziczy, jest degeneracyjne”, jak również, że „uszkodzenie tkanek degeneracyjne, nie musi być dziedziczne”. Dawniej utożsamiano degenerację układu anatomo-fizjologicznego z pojęciem zwyrodnienia osobnika, a degenerację osobniczą, personalno-indywidualną (Cesare Lombroso, 1835–1909) z postępującym zwyrodnieniem rodziny (Benedict-Augustin Morel, 1809–1873), z degeneracją narodu i rasy (Artur de Gobineau, 1816–1882). Według praw mendelistycznych nie może istnieć gen, który „nakłada zły akcent na cały układ nerwowy lub psychiczny”, którego skutki nazwiemy stanem degeneracyjnym. Zwyrodnienie dziedziczne, czyli genodegenerację (zależną od genotypu), Higier odróżniał od rzekomego zwyrodnienia, czyli fenodegeneracji (zależnej od fenotypu otoczenia). Degeneracja powinna być rozumiana jako „nowo powstawanie lub mnożenie się załączków dziedzicznych, mało wartościowości chorobliwych wśród ludności” [39].

Zaburzenia psychiczne obciążone największym dziedziczeniem

Juliusz Morawski (1927) pisał o odziedziczalnym usposobieniu do chorób „z punktu widzenia higieny społecznej, niebezpieczeństwa dla narodu lub rasy”.

Do pierwszej grupy zaliczył upośledzenia rzadko spotykane, niemające życiowego znaczenia dla osobnika, nieznacznie ograniczające zdolność do pracy, zlokalizowane, dziedziczące się zgodnie z prawami Mendla (np. *keratosis*, ślepotą na niektóre kolory). Do drugiej grupy zaliczył anomalie i choroby szerzej rozpowszechnione, działające na płodność, długość życia, zdolność do pracy, o bardziej skomplikowanym dziedziczeniu (cukrzyca, astma oskrzelowa). Do trzeciej grupy zaliczył choroby mające istotne znaczenie nie tylko dla chorej osoby, ale i dla narodu, o złożonej dziedziczności. Do trzeciej grupy należą choroby psychiczne – „odziedziczalne postacie głuptactwa, psychozy, konstytucję psychopatyczną” [16].

Stefan Borowiecki (1936) spośród chorób dziedzicznych obarczonych największym dziedziczeniem wskazał, na podstawie badań niemieckich, schizofrenię, psychozę maniakalno-depresyjną, niedorozwój psychiczny. Wpływ dziedziczności obserwowano przy alkoholizmie, osobowości psychopatycznej, u przestępców [38].

Witold Łuniewski (1935) uważał, że nauka o dziedziczności nie daje podstaw do rokowania w sprawach dziedziczności ze stuprocentową pewnością. Jeżeli jeden z rodziców jest dotknięty chorobą, przekazującą się jako cecha dziedziczna panująca (psychoza szalowo-posępnicza), spotykamy ją „z całą pewnością i w czystej postaci” u 32,5% potomstwa. W chorobach przekazujących się jako cecha ustępująca (schizofrenia) pewność rokowania jest mniejsza. Jeżeli jeden z rodziców jest chory, spotykamy schizofrenię jako cierpienie odziedziczone u 10% potomstwa. Gdy oboje rodzice są dotknięci, to ryzyko odziedziczenia schizofrenii dochodzi do 52% [37].

Józef Kirchner (1936) proponował wyłączenie schizofrenii i epilepsji z listy chorób, gdyż nie można odróżnić odmian dziedzicznych od nabytych [40]. Najlepsze wyniki miała dawać sterylizacja niedorozwiniętych umysłowo, w wolniejszym tempie przy schizofrenii, a w jeszcze mniejszym stopniu w epilepsji i psychozie maniakalno-depresyjnej [41]. Według Kirchnera (1937) najlepszy efekt sterylizacji u niedorozwiniętych umysłowo wynika z możliwości stwierdzenia oligofrenii we wczesnym wieku, małych wahań manifestacji, łatwości odróżnienia form dziedzicznych od niedziedzicznych. W padaczkę uzyskuje się gorszy efekt z uwagi na trudności w odróżnieniu form wrodzonych i nabytych. W schizofrenii ze względu na „wielkie wahanie manifestacji, dużą ilość heterozygot, późne wystąpienie choroby i trudność rozpoznania skutek sterylizacji ujawniłby się spadkiem ilości dzieci tylko o 33%. W psychozie ma-

niakalno-depresyjnej znaczny procent dzieci urodzonych przed pierwszym okresem chorobowym oraz znaczna płodność tych chorych powoduje, że sterylizacja ograniczyłaby płodność zaledwie o 10%” [42].

Henryk Higiier (1936) w kontekście ustaw sterylizacyjnych wypowiadał się odnośnie do „endogenności” i „egzogenności” chorób psychicznych. W grupie niedorozwoju umysłowego za cierpieniem endogenym ma przemawiać jednoczesna anomalia budowy czaszki (czaszka mała, wieżowa) lub kręgosłupa (skrzywienie, tarń dwudzielna), mała zmienność objawów, powolność przebiegu, długotrwałość obrazu. Za cierpieniem egzogennym (niedziedzicznym) przemawiają objawy „organicznego ogniska” (np. porażenie jednej kończyny, drgawki połowy ciała), rozsiane ogniska zwapnienia w obrazie rentgenowskim czaszki, zmiany radiologiczne w konfiguracji komór mózgowych, zmiany „morfologii i chemizmu” płynu mózgowo-rdzeniowego. Odnośnie do chorób umysłowych o cierpienie endogenne podejrzane są psychozy dziedziczne: psychozy rozszczepienia (schizophrenia) i psychozy okresowe (cyclothymia). „Nieregularność i nietypowość dziedziczenia nie powinny prowadzić diagnosty na manowce”. Typ dziedziczenia w psychozach przewlekłych może być częściowo dominujący, częściowo ustępujący, czasem ograniczony do jednej płci. Przy dominowaniu chorób umysłowych możliwe jest przeskakiwanie kilku pokoleń. Przy recesywności możliwa jest choroba u heterozygotycznych nosicieli. Możliwy jest różny typ dziedziczenia dwu chorób o identycznej prawie symptomatologii. Typ dominujący jest o wiele rzadszy, typ recesywny częstszy, trudniej rozpoznawalny „i trudniej w biegu pokoleń usuwalny z łona rodziny”. Nie stanowią niebezpieczeństwa dla potomstwa rodziny psychozy organiczne i reaktywne [43].

Dziedziczenie skłonności psychopatycznych, alkoholizmu i nerwic

Ryszard Dreszer snuł rozważania (1933) na temat dziedziczenia cech osobowościowych, wpływu środowiska na kształtowanie się ustroju jako całości i jego poszczególnych cech. Przywołał H. Hoffmana (1923, 1928), który w badaniach genealogicznych i charakterologicznych dążył do rozczłonkowania osobowości na składniki dziedziczno-biologiczne, dążąc do wyodrębnienia genów, czyli składników, które posiadają samodzielną i mogą się samodzielnie dziedziczyć [36].

Marcin Zieliński (1886–1940) w szpitalu w Owińskach, oddziale kliniki poznańskiej, prowadził badania więźniów, dotyczące dziedziczenia „psychopatycznych skłonności organizmu” [44, s. 277].

Józef Kirschner postulował włączyć do programu sterylizacji „nałogowych przestępców”, u których „skłonność do przestępstwa i zbrodni uwarunkowana jest w przeważnej mierze właściwościami dziedzicznymi, a nie wynika z warunków socjalnych”; sterylizacja nosiłaby cechy „zabiegu profilaktycznego, a nie kary” [42].

Dziedzicznością u alkoholików leczonych w zakładach zajmowała się W. Morawska-Oszerowicz (1917) [45]. Według Mieczysławy Brunowej (1930) większość alkoholików jest obarczona nałogiem pijackim przodków, który przechodził bezpośrednio z rodziców na dzieci, przybierając niekiedy u potomstwa ten sam charakter opilstwa, co u rodziców. Gdy obie strony w małżeństwie są alkoholikami, ma to ciężkie skutki dla potomstwa. Związek małżeński alkoholika z osobą wykazującą zwyrodnienie psychiczne wrodzone daje u potomstwa obrazy równie ciężkiego zwyrodnienia, jak u potomstwa dwojga rodziców alkoholicznych. W wypadku alkoholizmu jednostronnego rodzica skutki zwyrodnienia tego alkoholizmu dla potomstwa są tym gorsze, im groźniejsze były skutki osobnicze dla rodzica. Ciężkie zwyrodnienie u potomstwa rodziców niealkoholicznych pojawić się może, gdy rodzice nie wykazują cięższego zwyrodnienia psychicznego, tylko wyraźną konstytucję schizoidalną – oboje albo jedno z rodziców [46].

Stefan Borowiecki odnośnie do zagadnień genetycznych w nerwicach wyróżnił dwa czynniki: endogeniczne (usposobienie, dziedziczenie) oraz egzogeniczne (otoczenie). Czynniki otoczenia, działając hamująco na usposobienie dziedziczne, stwarzają możliwość leczenia usposobienia odziedziczonego. Poznanie zaburzeń psychicznych na tle ich otoczenia musi uzupełniać badania genealogiczne [47].

Polski Instytut Badań nad Dziedzicznością

Witold Łuniewski postulował powołanie Polskiego Instytutu Badań nad Dziedzicznością w chorobach psychicznych, gdyż dziedzina ta była zaniedbana, „mimo że układ stosunków demograficznych Polski nasuwa ciekawe zagadnienia dla badań”. „Na palcach jednej ręki” zliczał tych, którzy mają coś do powiedzenia w sprawie dziedziczności w chorobach psychicznych. Brak specjalistów powodował brak rzeczoznawców niezbędnych, gdyby uchwalono ustawy sterylizacyjne eugeniczne [34].

Według Stefana Borowieckiego brak polskich badań statystycznych nad dziedzicznością stanowił przyczynę, dla której nie można wprowadzić ustawy sterylizacyjnej eugenicznej. Próby ustawowego zwalczania usposobienia do chorób umysłowych powin-

ny być poprzedzone badaniami nad dziedzicznością w psychiatrii. Troska o skład społeczeństwa wysuwa się jako jedno z najważniejszych zadań społecznych i państwowych. Powstaje konieczność stworzenia placówki, która „dostarczałaby materiału liczbowego niezbędnego do rozważenia sprawy powstawania zwyrodnienia społecznego w postaci zwiększenia się ilości osobników małowartościowych i sprawy zapobiegania temu zwyrodnieniu”. Postulował powołanie instytutu badań nad dziedzicznością człowieka, który by dostarczał ścisłego i obiektywnego materiału liczbowego „niezbędnego do rozważania sprawy zwyrodnienia społecznego w postaci zwiększenia się ilości osobników małowartościowych i sprawy zapobiegania temu zwyrodnieniu”. Takie badania statystyczne prowadziła poznańska Katedra Psychiatrii [28].

Bonawentura Kamiński (1898–1944) postulował stworzenie Instytutu Badania Dziedziczności przy Ministerstwie Zdrowia oraz komisji do badania dziedziczności przy Polskim Towarzystwie Psychiatrycznym, a także ustanowienia w instytucjach psychiatrycznych referentów do sprawy badania dziedziczenia [48].

Pieńkowski postulował powołanie instytutu badawczego, w którym wypracowano by metody badania dziedziczności u człowieka, a zbierane materiały mogłyby być opracowywane w sposób jednolity [49].

Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (1936) zaproponowało Borowieckiemu opracowanie planu i podjęcie starań o utworzenie instytutu. Borowiecki uważał, że mimo luk w nauce o dziedziczeniu w psychiatrii „nie można mówić, abyśmy nie wiedzieli, czego mamy szukać” w badaniach usposobienia dziedziczenia do chorób umysłowych. Należy się koncentrować na zbieraniu materiałów „w sposób jednolity, krytyczny i odpowiadający wymogom doświadczałnej nauki o dziedziczności”, a później zastanawiać się, jak go teoretycznie opracować [32, s. 197]. Borowiecki opracował statut ośrodka badań genetycznych, uzyskał zgodę władz na jego powstanie i miał zostać jego dyrektorem [14]. Po śmierci Borowieckiego (1938) Marcin Zieliński czynił starania, aby zorganizować Polski Instytut Badań Dziedziczności [44, s. 277].

Ocena stanu nauki o dziedziczności w psychiatrii polskiej

Stefan Borowiecki, oceniając stan nauki o dziedziczności w polskiej psychiatrii (1937), pisał, że w piśmiennictwie polskim przeważają prace genealogiczne oraz pogładowe. Prace genealogiczne (badania rodzin), przedstawiające pojedyncze rodzi-

ny z obarceniem dziedzicznym, budzą zastrzeżenia z punktu widzenia metodologicznego, gdyż ilustrują niektóre przypadki dziedziczenia. „Metoda, cenna w przypadkach cech dziedzicznych rzadkich i jednorodnych biologicznie, może prowadzić do fałszywych wniosków odnośnie do częstości i rodzaju dziedziczenia. Wyolbrzymia pojęcie o dziedziczeniu, nie dając wyobrażenia o przeciętnej częstości występowania usposobienia do jakiejś choroby umysłowej”⁵. Niedostatkiem prac poglądowych jest oparcie się na pracach zagranicznych i fragmentaryczność rozważań. Brakowało badań statystycznych, mających na celu wyliczenie na podstawie przeciętnego materiału „odsetków osób posiadających niewątpliwe usposobienie do zaburzeń psychicznych w różnych stopniach pokrewieństwa”. Badania dziedziczności w psychiatrii w Polsce były prowadzone fragmentarycznie, miały charakter „raczej kazuistyczny”, nie obejmując „całokszału zagadnień teoretycznych i praktycznych” [28]. Według Grażyny Herczyńskiej (2006) Borowiecki skrytykował metodologię badań usposobienia do chorób psychicznych, „kazuistyczną, statystyczną i indywidualno-analityczną, czyli genealogiczną, przyznając pierwszeństwo tej ostatniej”. „Badanie rodzin prowadzi do rewizji pojęcia jednostki chorobowej, tj. jednostki chorobowej w dotychczasowym rozumieniu nie odpowiadają (...) wymaganiom biologii, nie są one dość genealogicznie i biologicznie pomyślane”. To, co nazywa się jednostkami klinicznymi, powstaje prawdopodobnie *de novo* na drodze dziedzicznej i nie zostało dotąd zaobserwowane przez psychiatrów klinicystów. Jednostki kliniczne powinno się wyodrębnić na podstawie badania rodzin, a nie badania klinicznego pojedynczego przypadku. Usposobienie do choroby umysłowej w indywidualnym przypadku wytwarzać się może za pośrednictwem komórek płciowych z różnymi kombinacjami i w każdym przypadku może być odmienne. Borowiecki widział potrzebę rewizji wszystkich dotychczasowych założeń psychiatrycznych z punktu widzenia badań biologicznych nad dziedzicznością [14].

PODSUMOWANIE

W artykule przedstawiono w części wstępnej krótki chronologiczny rys zagadnień związanych

z dziedzicznością w psychiatrii. W części głównej opisano prace, badania i poglądy polskiego środowiska psychiatrycznego i neurologicznego pierwszej połowy XX wieku na dziedziczenie zaburzeń psychicznych. Już w końcu XIX wieku polscy psychiatrzy zajmowali się badaniem rodzin (J. Rolle). Na początku XX wieku kontynuowano badania rodzin (S. Borowiecki), podejmowano badania bliźniąt (K. Mikulski). Odchodzono od koncepcji jednego genu w kierunku dziedziczenia wielogenowego (S. Borowiecki). Rozpatrywano coraz częściej dziedziczenie w kontekście mutacji (S. Pieńkowski). Podejmowano badania nad dziedzicznością nie tylko w schizofrenii i chorobie afektywnej dwubiegunowej, lecz również w przypadkach upośledzenia umysłowego, alkoholizmu, cech osobowościowych czy nerwic. W latach dwudziestych XX wieku badania nad dziedzicznością w psychiatrii rozważano w kontekście eugeniki, a w latach trzydziestych XX wieku – sterylizacji „osób niepełnowartościowych” (W. Łuniewski, H. Higier, J. Kirschner). W Polsce w okresie międzywojennym nie udało się przeprowadzić większych badań statystycznych, nie powstał planowany państwowy ośrodek badań nad dziedzicznością w psychiatrii, jak również nie uchwalono ustawy eugenicznej bądź sterylizacyjnej.

PIŚMIENNICTWO

1. Hędzelak D. Przymusowa sterylizacja ludzi w krajach anglosaskich w latach 1897–1981. Rozprawa doktorska. Poznań: Uniwersytet Medyczny; 2008.
2. Lamarck JB. Filozofia zoologii. Warszawa: PWN; 1974.
3. Shorter E. A Historical Dictionary of Psychiatry. Oxford: University Press; 2005.
4. Shorter E. Historia psychiatrii. Od zakładu dla obłąkanych po erę Prozacu. Warszawa: Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne; 2005.
5. Ville CA. Biologia. Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne; 1966. s. 716.
6. Porter TM. Asylums of hereditary research in the efficient modern state http://www.c3.ucla.edu/history/academics/fields-of-study/science-1/04_Porter%20asylums.pdf.
7. Bilikiewicz T. Psychiatria kliniczna. Wydanie drugie znacznie rozszerzone. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich; 1960.
8. Hauser J, Dmitrzak-Węglarz M. Badania genetyczne w psychiatrii. W: Rybakowski J, Pużyński S, Wciórka J. red. Psychiatria. Tom 1. Wrocław: Elsevier; 2012. s. 102–121.
9. Borowiecki S. Stan obecny nauki o dziedziczności w psychiatrii. Rocznik Psychiatryczny. 1927; 6: 33–52.
10. Morawski J. Badania nad dziedzicznością w patologii ludzkiej. Rocznik Psychiatryczny. 1927; 6: 15–32.
11. Meynert T. Klinische Vorlesungen über Psychiatrie auf wissenschaftlichen Grundlagen. Wien: Braumüller; 1890.

⁵ Współczesne poglądy zwracają uwagę na fakt, że rodzinne występowanie zaburzeń psychicznych może wynikać zarówno z uwarunkowań genetycznych, jak i środowiskowych, czy też kulturowych [8, s. 102].

12. Rolle JA. O dziedziczności obłąkania. Kraków: Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego; 1889 (odbitka z Przeglądu Lekarskiego z r. 1888 i 1889).
13. Morawski J. Z badań nad dziedzicznym obciążeniem umysłowo chorych. *Rocznik Lekarski*. 1910; 2(1): 45–73.
14. Herczyńska G. Stefan Borowiecki (1881–1937). *Post Psychiatr Neurol*. 2006; 15(1): I–VIII.
15. Borowiecki S. Badania genealogiczne trzech rodzin ciężko obciążonych usposobieniem do chorób umysłowych W: Ciechanowski S. red. *Rozprawy Akademii Nauk Lekarskich*. T.1. Warszawa: PAN; 1921: 274–301.
16. Morawski J. Badania nad dziedzicznością w patologii ludzkiej. *Rocznik Psychiatryczny* 1927; 6: 15–32.
17. Minkowska F, Minkowski E. Dziedziczność chorób umysłowych w świetle badań genealogicznych i problematyki, które przy tych badaniach uwzględnić należy. *Neurologia Polska*. 1922; 6.
18. Pieńkowski S. Jamistość rdzenia u dwóch braci bliźniaków. Przyczynek kliniczny do patogenetyki jamistości rdzenia. W: *Pamiętnik Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych „Kochanówka” ku uczczeniu ś.p. A. Mikulskiego*. Łódź: Wyd. szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych „Kochanówka” pod Łodzią; 1925. s. 93–113.
19. Morawski J. Zaburzenia psychiczne u bliźniąt. *Nowiny Lekarskie*. 1926; 38(2): 53–54.
20. Mikulski K. Przyczynek do badań nad bliźniętami homologicznymi. *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*. 1933; 10(15): 328–332; 1933; 10(16): 353–355; 1933; 10(17): 378–381.
21. Mikulski K. Z badań nad bliźniętami. *Zagadnienia Rasy*. 1934; 8(2): 175–198.
22. Mikulski K. Notatki o bliźniętach. *Zagadnienia Rasy*, 1934; 7(1): 99–105.
23. Mikulski K. Zagadnienia bliźniąt w zakresie dziedziczności i sprawa szkolenia bliźniąt. *Nowiny Lekarskie*. 1936; 48(7): 201–207.
24. Mikulski K. Krótki zarys nauki o bliźniętach (*Gemelliologia*). Płock: Księgarnia B-ci Detrychów; 1937.
25. Bychowski G, Mikulski K. Krótki zarys nauki o bliźniętach [ocena]. *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*. 1938, 15(6): 112.
26. Melanowski WH, Mikulski K. Krótki zarys nauki o bliźniętach (*Gemelliologia*). *Medycyna*. 1938; 12(15): 608.
27. Leyberg J, Mikulski K. Zarys nauki o bliźniętach [ocena]. *Higiena psychiczna*. 1938; 4(1–2): 284–285.
28. Borowiecki S. Stan i potrzeby nauki o dziedziczności w psychiatrii polskiej. *Rocznik Psychiatryczny*. 1937; 29–30: 30–36.
29. Handelsman J. Działalność Stefana Borowieckiego w Polskim Towarzystwie Psychiatrycznym. *Rocznik Psychiatryczny*. 1938; 32: 8–13.
30. Borowiecki S, Dowżenko A, Dowżenko-Lęcka H. Badania nad niedorozwojem umysłowym. *Rocznik Psychiatryczny*. 1938; 31: 30–36.
31. Pieńkowski S. Powstawanie chorób występujących w pokoleniach i mechanizmy ich dziedziczenia. *Rocznik Psychiatryczny*. 1937; 29–30: 1–19.
32. Sprawozdanie z XVI Zjazdu Psychiatrów Polskich w Lublinie i Chełmie 6–8. XII.1936 r. *Rocznik psychiatryczny*. 1937; 29–30.
33. Mazurkiewicz J. Naukowo-psychiatryczna działalność Stefana Borowieckiego. *Rocznik Psychiatryczny*. 1938; 32: 29.
34. Luniewski W. Społeczno-psychiatryczne motywy hamowania rozrodu. *Rocznik Psychiatryczny*. 1937; 29–30: 37–55.
35. Brunowa M. Dziedziczenie konstytucji psychicznej psychoz konstytucjonalnych. *Rozprawy Uniwersytetu Warszawskiego*, Nr 4. Warszawa: Uniwersytet Warszawski; 1927.
36. Dreszer R. O dziedzicznych źródłach charakteru. *Rocznik Psychiatryczny*. 1933; 20: 56–65.
37. Luniewski W. Zagadnienie pozbawienia płodności w polskim projekcie Ustawy Eugenicznej. *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*. 1935; 12(41): 785–787 oraz 1935; 32(42): 804–806.
38. Borowiecki S. Dziedziczność w chorobach umysłowych i jej zwalczanie. *Higiena psychiczna*. 1936, 1–3: 1–20.
39. Higier H. Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych w ogóle, o herododegeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu (*Analiza strukturalna choroby rodzinnej jako problem badawczy*). *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*. 1936; 13(25–26): 421–426.
40. Kirschner J. Uwagi o projekcie ustawy eugenicznej. *Higiena psychiczna*. 1936, 1–3: 59–74.
41. Kirschner J. O przypuszczalnym ilościowym i czasowym wyniku przymusowego wyjąławiania chorych umysłowo. *Higiena psychiczna*. 1936, 4–7: 199–208.
42. Kirschner J. W jakim stopniu jesteśmy w stanie ograniczyć wystąpienie dziedzicznych chorób umysłowych przez przymusowe wyjąławienie. Referat wygłoszony na XVI ZPP 1936. Streszczenie za: *Rocznik Psychiatryczny*. 1937; 29–30: 201.
43. Higier H. W sprawie walki eugenicznej z rozrodem osobników mało-wartościowych. *Warszawskie Czasopismo Lekarskie*. 1936; 13(27–28): 445–450.
44. Gawin. M. Rasa i nowoczesność. Historia polskiego ruchu eugenicznego (1880–1952). Warszawa: Wydawnictwo Neriton – Instytut Historii PAN; 2003.
45. Morawska-Oszerowicz W. Dziedziczne obciążenie alkoholików leczonych w zakładach dla umysłowo chorych. *Neurologia Polska*. 1917; 5.
46. Brunowa M. Z badań nad genealogią rodzin alkoholików. *Rocznik Psychiatryczny*. 1930; 13: 125–162.
47. Borowiecki S. Stosunek jednostki do otoczenia w nerwicach. *Rocznik Psychiatryczny*. 1932; 18–19: 173–207.
48. Kamiński B. Metodyka badań genealogicznych (streszczenie). Sprawozdanie z XVI Zjazdu Psychiatrów Polskich w Lublinie i Chełmie 6–8. XII.1936 r. *Rocznik Psychiatryczny*. 1937; 29–30: 197.
49. Pieńkowski S. Powstawanie chorób występujących w pokoleniach i mechanizmy ich dziedziczenia. *Rocznik Psychiatryczny*. 1937; 29–30: 1–19.

Nadesłano/Submitted: 24.09.2012 Zrecenzowano/Reviewed: 19.11.2012 Przyjęto/Accepted: 1.02.2013.

Adres/Address: Dr Ryszard Kujawski, Wojewódzki Szpital dla Nerwowo i Psychicznie Chorych, ul. Sądowa 18, 86-100 Świecie, e-mail: rykuj@op.pl