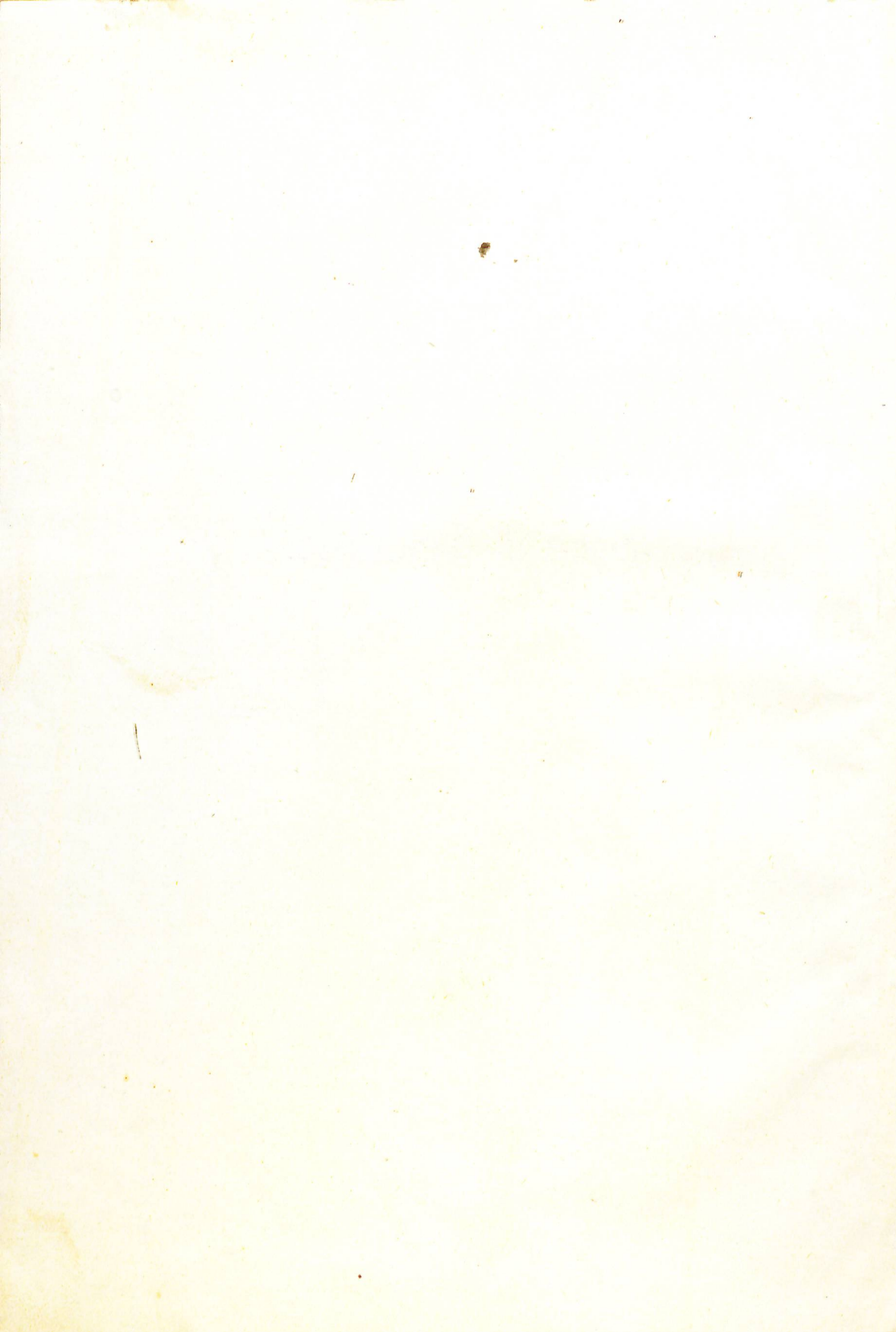


ROCZNIK LEKARSKI.



ROCZNIK LEKARSKI

WYDAWANY PRZEZ WYDZIAŁ LEKARSKI
UNIwersytetu Jagiellońskiego
I Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

POD REDAKCYĄ

PROF. DRA STANISŁAWA CIECHANOWSKIEGO

TOM II.

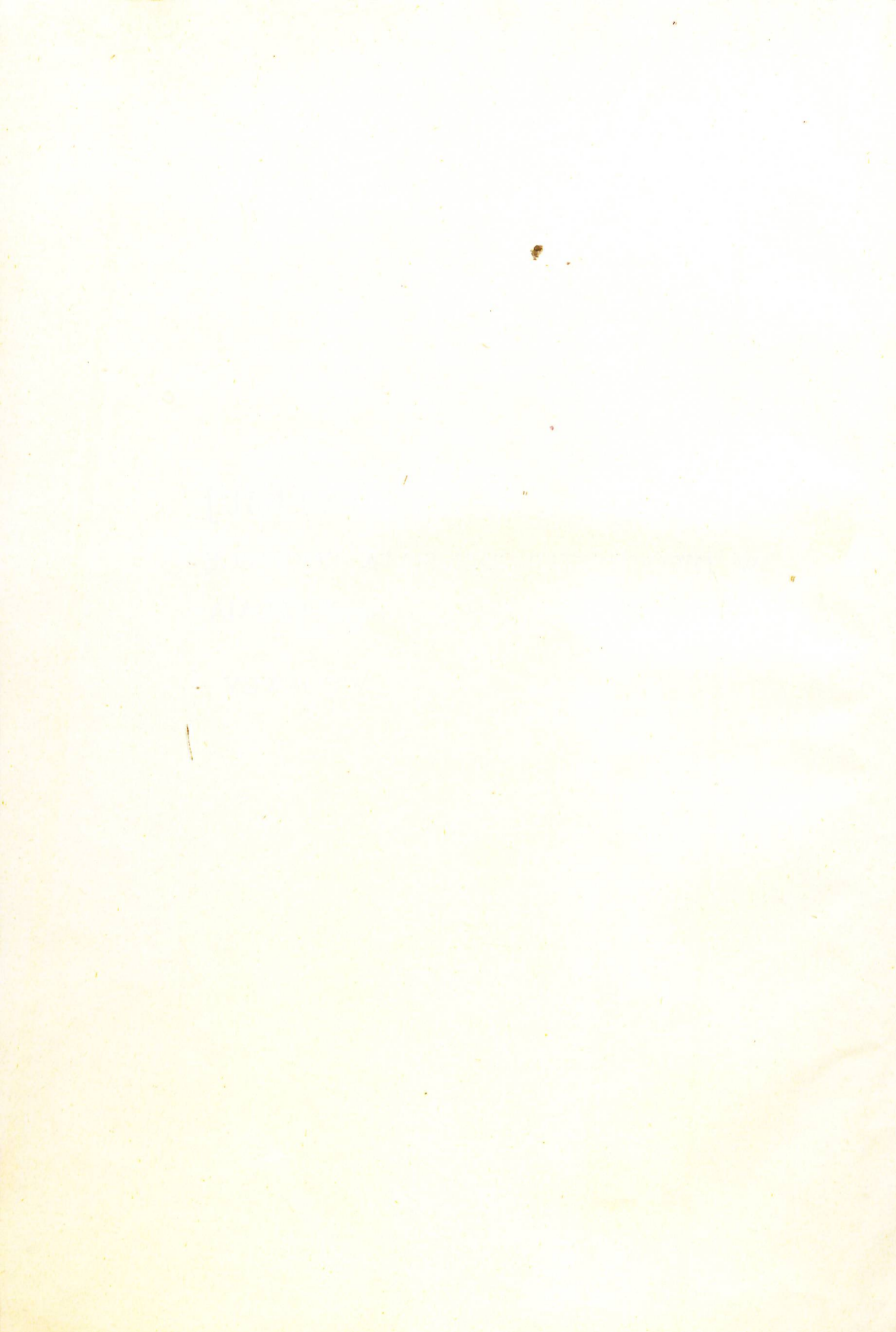
(Z 11 TABLICAMI I Z RYCINAMI W TEKŚCIE)

KRAKÓW 1910—1912 CZCIONKAMI DRUKARNI UNIwersytetu
Jagiellońskiego, POD ZARZĄDEM JÓZEFA FILIPOWSKIEGO.

Anc 206/53/17

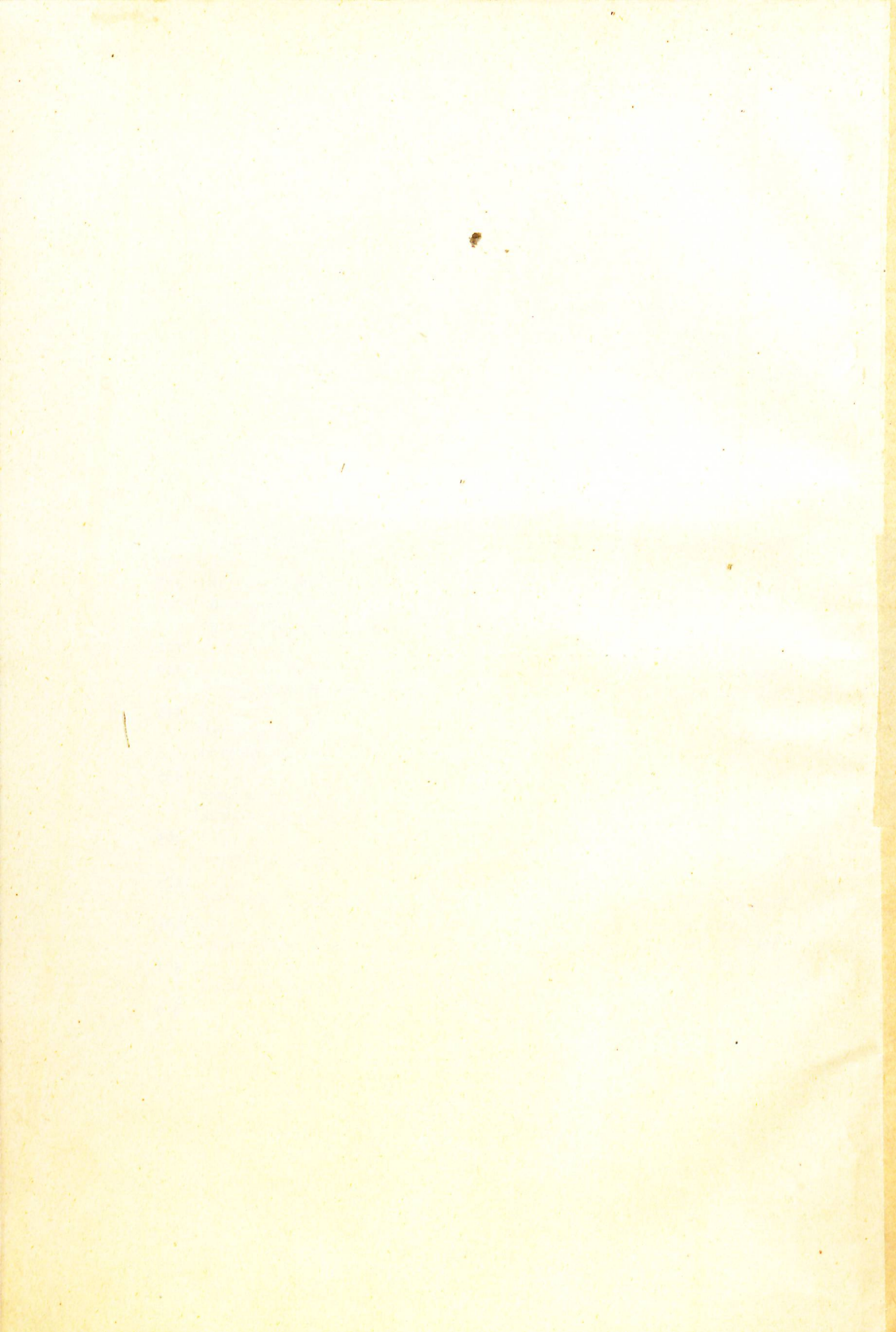
WSZECHNICY LWOWSKIEJ
W DWÓCHSETPIĘCDZIESIĄTĄ ROCZNICĘ
JEJ ZAŁOŻENIA W HOŁDZIE SKŁADAJĄ

WYDAWCY.



TREŚĆ TOMU II.

	Str.
Witold ORŁOWSKI: W sprawie badania klinicznego trypsynowydzielniczej czynności trzustki	I
J. MORAWSKI: Z badań nad dziedzicznym obciążeniem umysłowo, chorych	45
Antoni MIKULSKI: Metody badania inteligencji w psychiatrii (z 5 tablicami i 5 rycinami w tekście)	74
Adam WRZOSEK: Ludwik Bierkowski	141
Stanisław CIECHANOWSKI: Meningitis cystica (z tablicą F)	315
Leon Konrad GLIŃSKI: W sprawie pochodzenia nowotworów mieszanych (t. zw. mięsaków groniastych) pochwy wraz z opisem własnego przypadku	334
Tadeusz KOŹNIEWSKI: Działanie toksyczne tuberkuliny, wprowadzanej przez drogi oddechowe	351
Adam WRZOSEK: Edmund Biernacki w pierwszych latach swej działalności naukowej	376
Leon WACHHOLZ: Z przeszłości Wydziału lekarskiego Wszechnicy lwowskiej	388
Antoni KROKIEWICZ: Z dziedziny badań nad rakiem. Autohemoterapia a raki	392
Stanisław SKUDRO: Zachowanie się leukocytozy w przebiegu włóknikowego zapalenia płuc	421
Zygmunt RADLIŃSKI: W sprawie dyagnostyki czynnościowej nerek	440
Franciszek NOWOTNY: Bronchoskopia i leczenie na tej drodze dychawicy oskrzelowej	445
Władysław BUJAK: Dwa przypadki zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci, wywołanego przez prątka grypy rzekomej (pseudoinfluenza) (z tablicami G i H)	455
Bolesław WICHERKIEWICZ: Krwotoki wśródgalkowe zwłaszcza wyrzucające po operacjach zaćmy i przypadek samoistnego pęknięcia gałki wskutek wewnątrzgałkowego krwotoku	465
K. W. MAJEWSKI: Scotoma helielipticum w związku z ostatnim zaćmieniem słońca	471
Franciszek KRZYSZTAŁOWICZ: Histologia pokrzywki guzkowej trwałej (urticaria papulosa perstans) (z tablicami I i K)	485
Odo BUJWID: Dalsze doświadczenia nad odkażaniem zapomocą rozcieńczonego alkoholu	501
Jan OLBRYCHT: Wykrywanie śladów krwawych zapomocą epimikroskopii (z tablicą L i ryciną w tekście)	509



ROCZNIK LEKARSKI

WYDAWANY PRZEZ WYDZIAŁ LEKARSKI
UNIwersytetu Jagiellońskiego
I Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

POD REDAKCYĄ

PROF. DRA STANISŁAWA CIECHANOWSKIEGO

TOM II. — ZESZYT I.

ZAKŁAD
Historii i Filozofii Medycyny
Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej
w Lublinie

KRAKÓW 1910 ROKU CZCIONKAMI DRUKARNI UNIwersytetu
Jagiellońskiego, POD ZARZĄDEM JÓZEFA FILIPOWSKIEGO.

CENA KOR. 5.

L. n. 1111

ROCZNIK LEKARSKI

WYDAWANY PRZEZ WYDZIAŁ LEKARSKI UNIWER-
SYTETU JAGIELLOŃSKIEGO I TOWARZYSTWO LE-
KARSKIE KRAKOWSKIE.

POD REDAKCYĄ

PROF. DR. STANISŁAWA CIECHANOWSKIEGO.

TOM II.

Tom II - Mydriam

Inteligencja - Bedaun

KRAKÓW

CZCIONKAMI DRUKARNI UNIwersYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
POD ZARZĄDEM JÓZEFA FILIPOWSKIEGO.

ака. 2011-53/47

W SPRAWIE BADANIA KLINICZNEGO TRYPsynOWYDZIELNICZEJ CZYNNOŚCI TRZUSTKI *).

PODAŁ

PROF. DR WITOLD ORŁOWSKI.

Trzustka przedstawia, jak wiadomo, narząd głęboko usadowiony w jamie brzusznej, prawie zupełnie niedostępny dla badania zapomocą podstawowych metod fizycznych — oglądanie, macanie, opukiwanie, osłuchiwanie, — które odgrywają pierwszorzędną rolę przy rozpoznawaniu spraw chorobowych, zachodzących w narządach, leżących powierzchowniej. Cóż więc dziwnego, że patologia trzustki jest opracowana na tyle niedostatecznie, że nawet dla wprawnego klinicysty rozpoznanie schorzeń tego narządu jest dostępne przeważnie w niektórych przypadkach znacznych zmian trzustki (nowotwory i t. d.) i nieraz schorzenia te wykrywa się niespodzianie na stole sekcyjnym. Tymczasem już z góry należy oczekiwać, że trzustka powinna nieraz przedstawiać zmiany pod względem anatomicznym lub czynnościowym. Na korzyść tego zdania przemawia natężenie pracy trzustki i różnorodność jej czynności w ustroju. Istotnie, trzustka, jak wiadomo, odgrywa ogromną rolę w trawieniu białka, tłuszczów i węglowodanów, a swoją wydzieliną wewnętrzną reguluje wymianę cukru w ustroju (v. Mering i Minkowski¹⁾, Lépine²⁾, Szabad³⁾, Sobolew⁴⁾ i wielu innych). Badania Wehrmanna⁵⁾, Carrière⁶⁾, a zwłaszcza ś. p. Marcelego Nenckiego⁷⁾, przeprowadzone wspólnie z Sieberową i Szumową-Simanowską nad sokiem trzustkowym psów, wykazały, że

*) W streszczeniu podano w Towarzystwie lekarskim w Kazaniu 16/29 grudnia 1909 i na pierwszym Zjeździe internistów wszechrosyjskich w Moskwie 21 grudnia (3 stycznia 1910 r.).

soki trawienne ustroju odznaczają się zdolnością zobojętniania jadów bakterii (toksyny błoniczej, tężcowej i t. d.) i że pierwszorzędne miejsce wśród nich zajmuje pod tym względem sok trzustkowy, zwłaszcza w połączeniu z żółcią. Badania te uzupełniają doświadczenia Charrina i Levaditiego⁸⁾ z toksyną błoniczą, Baldwinina i Levene'a⁹⁾ z tuberkuliną i jadami błoniczym i tężcowym, wreszcie v. Zaremby¹⁰⁾ ze świeżymi wyciągami z trzustki niektórych młodych zwierząt i człowieka. Wobec tych danych nasuwa się myśl, którą wygłosił pierwszy Nencki, czy do właściwości soków trawiennych, zwłaszcza trzustkowego, nie należy zobojętnianie toksyn drobnoustrojów, stale zamieszkujących przewód pokarmowy, jakoteż różnych substancji trujących, powstających przy rozkładzie białka w jelitach, np., indolu, skatolu, metylmercaptanu i t. d. Ta czynność nieszkodliwiająca skierowana jest tylko przeciwko toksynom i innym substancjom trującym, nie zaś przeciwko drobnoustrojom, co do których badania Rolly i Liebermeistera¹¹⁾, w ostatnich zaś czasach Schütza¹²⁾ wykazały, że ani żółć, ani sok trzustkowy, ani sok jelitowy, nawet w połączeniu nie są zdolne wyrzucić działania hamującego i niszczącego. Przez alkaliczne własności swojego soku, wzmocnione zasadowym sokiem jelitowym i działaniem żółci, wywiera trzustka, jak wiadomo, wpływ regulujący na przedostawanie się pokarmu z żołądka do dwunastnicy (Sjerdjukow)¹³⁾. Lecz i sam przez się sok trzustkowy, jak wykazują doświadczenia Szyrokich¹⁴⁾, wprowadzony do dwunastnicy, wywołuje znamienne skurcze żołądka, nawet czczego, ułatwiające przechodzenie pokarmów do dwunastnicy. Według Sawicza¹⁵⁾, sok trzustkowy jest bodźcem, wywołującym obfite wydzielanie czynnego soku jelitowego. Według Rogera i Simona¹⁶⁾, sok trzustkowy przywraca czynność Ptyaliny śliny, zgłuszoną przez sok żołądkowy. Zdaniem Vernona¹⁷⁾, sok trzustkowy zawiera z zacyzów proteolitycznych nie tylko trypsynę, lecz i zacyz peptolityczny, rozkładający, na wzór erepsyny Cohnheima, peptony i albumozy na mniej złożone ciała. Zülzer¹⁸⁾, Lövi¹⁹⁾, Ghedini²⁰⁾, Frugoni²¹⁾, Wülzer²²⁾, Glässner i Pick²³⁾, Pemberton i Sweet²⁴⁾ i inni podkreślają w ostatnim czasie czynność trzustki, przeciwniczą czynności nadnerczy, która ma za zadanie regulację zawartości cukru we krwi i glikogenu w wątrobie oraz zobojętnianie nadmiaru substancji, wytworzonych przez nadnercza. W ostatnim wreszcie czasie spotykamy w piśmiennictwie niektóre wskazówki, które na-

suwają przypuszczenie, że jedno z zadań trzustki stanowi dostarczanie do wszystkich komórek ustroju zaczynu, odgrywającego ogromną rolę w tych sprawach syntezy i analizy białka, tłuszczów i węglowodanów, które zachodzą stale w tkankach i komórkach ustroju, nim ich czynność nie ustanie (Bołdyrew²⁵) Blumenthal²⁶) i inni). Wobec tak złożonej czynności trzustki, oczywiście trzeba się spodziewać, że ten narząd często powinien ulegać zmianom. Istotnie, jakkolwiek anatomia patologiczna zwróciła baczniejszą uwagę na trzustkę od niedawna, wychodząc oczywiście z trudności prawidłowej oceny zmian pośmiertnych w narządzie, który po zgonie może ulegać samostrawieniu, pomimo to jednak w obecnej chwili nie ulega już wątpliwości, że niektóre postaci cukrzycy zależą od zmian trzustki (v. Mering i Minkowski i wielu innych), mianowicie, międzygruczołowych gniazd komórkowych, opisanych jeszcze w r. 1869 przez Langerhansa i stanowiących siedlisko wydzieliny wewnętrznej trzustki (Laquesse, Delamare, Sobolew, Opie i inni). Stwierdzono również, że rozlane sprawy zapalne wątroby wikłają się bardzo często ze zmianami śródmiąższowymi trzustki (Poggenpol²⁷ i inni), że nawet zmianom pęcherzyka żółciowego, zwłaszcza kamicy żółciowej, nieraz towarzyszą (Osler, Kehr²⁸), Dreesmann²⁹) i inni) zmiany w trzustce. Według Kehra, »trzustka ulega zmianom bardzo często nie tylko przy kamicy żółciowej, lecz i wogóle prawdopodobnie tak często, jak wątroba«. Do tego zdania dołącza się Faure³⁰), Subboticz³¹) i inni. Na podstawie licznych spostrzeżeń podczas operacji, Kehr głosi nawet, że bardzo wiele przypadków żółtaczki nieżytowej zależy, zgodnie ze zdaniem Mayo Robsona, od zapalenia trzustki. Większość tych faktów wykryto drogą doświadczalną lub podczas operacji albo sekcji. Pomijając te schorzenia gruczołu trzustkowego, należy przypuszczać, że przedstawia on nieraz obraz zaburzeń, zależnych od naruszenia fizyologicznej równowagi jego czynności. Na podstawie analogii z innymi narządami wydzielniczymi, można nawet twierdzić, że objawy niesprawności trzustki w postaci np. »hypochylia« i »achylia pancreatis« zdarzają się o wiele częściej, niż wybitniejsze zmiany anatomiczne tego narządu. Temu pogładowi zdawałoby się przeczyć dawniejsze doświadczenia prof. Pawłowa³²) z podwiązaniem przewodów gruczołu trzustkowego na królikach, Neumeistra³³) na kotach, Cohnheima³⁴) i Jabłońskiego³⁵) na psach, oraz kliniczne spostrzeżenia, wykazujące, że jedy-

nie całkowite zniszczenie trzustki lub rozległe jej zmiany wywołują wybitne zaburzenia w ustroju; częściowym zaś zmianom w tym narządzie nie towarzyszą wyraźniejsze zбочenia. Przyczynę tego stanu rzeczy stanowi wzmożona zastępcza czynność zdrowych części trzustki lub zastępcza czynność innych narządów; wreszcie w przypadkach zatkania przewodów wydzielniczych trzustki należy pamiętać o przedostawaniu się zacyznów trzustki do światła jelit drogą uboczną po poprzednim wessaniu się ich do krwi (Sandmeyer³⁶), Rosenberg³⁷), Lombroso³⁸), Zuntz i Mayer³⁹). Jeśli rozważymy te i inne dane z piśmiennictwa (Schmidt⁴⁰), Schütz⁴¹), Heubner⁴²), Mayer⁴³) i inni), oraz zestawimy je z analogicznymi zjawiskami w patologii innych narządów wydzielniczych, to z łatwością dojdziemy do wniosku, że wyżej wymienione doświadczenia Pawłowa i innych i fakta kliniczne nie zaprzeczają wygłoszonemu zdaniu o częstości schorzeń trzustki, lecz dowodzą, jak trudno uchwycić jej zaburzenia czynnościowe. Istotnie, przypomnijmy sobie, że zбочenia, zależne od częściowych zmian trzustki lub od obniżenia jej sprawności czynnościowej, nieraz są niedostępne dla rozpoznania, ponieważ schodzą na drugi plan wobec silniej wyrażonego obrazu klinicznego, wywołanego jednoczesnem schorzeniem innych sąsiednich narządów, np. pęcherzyka żółciowego.

Mając na względzie wyświetlony przed chwilą stan rzeczy, klinika już oddawna stara się wykryć metody, któreby pozwalały rozpoznać stan trzustki pod względem anatomicznym i czynnościowym jeszcze za życia chorego. Stąd pochodzą metody badania wymiany węglowodanów (glukozurya pokarmowa, pentozurya), trawienia i przyswajania tłuszczów i białka pokarmowego, metoda jądrowa Schmidta, glutoidowa Sahliego, salicylowa Ferreira, próba Camidgea, metoda pankreonowa Salomona, żrenicowa z adrenaliną Löwiego i inne. Wszystkie te metody jednak, jak wykazało doświadczenie kliniczne, nie są pewne. Wobec tego w ostatnim czasie podjęto znowu usiłowania uzyskania soku trzustkowego chorych, którego badanie mogłoby rzucić światło na stan trzustki.

Jak wiadomo, jeszcze w r. 1899 Boas⁴⁴) opisał metodę, która pozwala wydobyć z żołądka mieszaninę soków jelitowych, zawierającą wszystkie zacyzny jelitowe. W tym celu Boas bada przede wszystkim, czy żołądek nie zawiera treści naczczu. W razie jej stwierdzenia przepłukuje żołądek 10% roztworem dwuwęglanu sodu-

wego, a następnie miesi w ciągu kilku minut w położeniu chorego na wznak prawie podżebrze między linią sutkową i przymostkową w kierunku od strony prawej ku lewej. Przy tych manipulacjach, połączonych z silnym skurczem tłoczni brzusznej, można przez zgłębnik otrzymać prawie 50 sz. ctm. obojętnej lub alkalicznej lub słabokwaśnej cieczy, zabarwionej po większej części żółcią. Ciecz ta jest mieszaniną soków żołądkowego, jelitowego, trzustkowego i żółci i zawiera, według Boasa, wszystkie trzy zaczyny soku trzustkowego. Dane Boasa potwierdził Tchlenoff ⁴⁵⁾. Wkrótce Kuhn i Hemmeter poczynili próby wprowadzenia do dwunastnicy zgłębników, lecz metody ich nie znalazły poparcia. Z następnych autorów o możliwości przedostawania się soku trzustkowego do żołądka wspomina pobieżnie Pawłow w swoich »Wykładach o pracy głównych gruczołów trawiennych«. Jego uczeń Bołdyrew ⁴⁶⁾ poddał to zjawisko szczegółowemu badaniu i wykazał, że »pokarm tłusty, nadmierna ilość kwasów wolnych w żołądku, zarówno kwasu solnego, jak i organicznych, wywołuje, jako pravidło, prawie nie mające wyjątku, regularne dostawanie się do żołądka naturalnej mieszaniny soków trzustkowego i jelitowego i żółci«. To samo zjawisko spostrzegł Bołdyrew i w niektórych przypadkach w żołądku czczym przy alkalicznym odczynie. Na podstawie tych danych i spostrzeżeń na dwóch osobach polecił Bołdyrew nowy sposób badania czynności trzustki. Według tej metody chory wypija naczeczko 75—80 grm. 2^o/_o roztworu kwasu oleinowego w oliwie; po upływie 1—1¹/₂ godzin zapomocą zgłębnika wydostaje się zawartość żołądka, lecz nie zapomocą pompowania, ale zapomocą napięcia powłok brzusznych. W ten sposób otrzymujemy niewielką ilość zawiesiny, z której opada na dno naczynia koło 20—30 sz. ctm. cieczy słomkowo-żółtawej o odczynie silnie zasadowym. Ciecz ta zawiera sok trzustkowy z domieszką lub bez domieszki żółci. Doświadczenia Bołdyrewa wkrótce w tejże pracowni Pawłowa potwierdził Arbekow ⁴⁷⁾, a w części, dotyczącej działania roztworów kwaśnych, w ostatnim czasie i Migaj ⁴⁸⁾. Z następnych autorów o przedostawaniu się trypsyny do żołądka wspomina Schittenhelm ⁴⁹⁾. On właśnie wykrył trypsynę w szeregu przypadków w treści żołądkowej już to naczeczko, już to po próbnem śniadaniu Boas-Ewalda w przypadkach alkalicznego lub słabokwaśnego soku żołądkowego, w jednym z nich z niewielką domieszką pepsyny. Ponieważ jednak większość tych osób okazywała długo trwające

objawy żołądkowe, przeto Schittenhelm przypuszcza, że dostanie się soku trzustkowego do żołądka mogłoby być w jego spostrzeżeniach zjawiskiem nieprawidłowem.

Po ogłoszeniu pracy Bołdyrewa badali jego metodę Volhard⁵⁰⁾, Faubel⁵¹⁾ i Lewiński⁵²⁾. Volhard wykrył w cieczy, wyciągniętej z żołądka po oliwie, trypsynę w 86% (w 9 z 11 przypadków), Faubel w 70, 6% (w 24 z 34). Allard*) w jednym przypadku sokotoku żołądkowego z nadmierną kwasnością otrzymał wynik ujemny, Mohr⁵³⁾ w przypadkach nadkwaśności spostrzegął tylko bardzo nieznaczne ilości trypsyny. Brak trypsyny w soku żołądkowym, niezawierającym wolnego kwasu solnego, jest jego zdaniem, wystarczającym dla rozpoznania czynnościowej niedomogi trzustki. Lewiński badał 27 osób, w tej liczbie 8 bez zaburzeń żołądka i jelit, i wykrył u 19 (70%) trypsynę w cieczy, którą wy dostał z żołądka po $\frac{3}{4}$ godziny po śniadaniu z 150,0 oliwy; po próbnem śniadaniu, składającym się z 5 kołaczyków (albertków), z 26 tychże chorych trypsynę wykryto u 24 (92%), co prawda, w mniejszej ilości. Przypuszczając, że wynik ujemny w niektórych przypadkach był wywołany wysoką zawartością w soku żołądkowym wolnego kwasu solnego, zaczął Lewiński podawać przed oliwą i w 20' po jej wypiciu po $\frac{1}{2}$ łyżeczki herbacianej magnezyi palonej (magnesia usta). Istotnie, takie postępowanie dało wynik dodatni we wszystkich bez wyjątku przypadkach. Oprócz zaznaczonych wyżej 27 przypadków, badał Lewiński 2 chorych: jeden miał klepsydrowate przewężenie żołądka z łączącym otworem średnicy palca, drugi zaś zatkanie przewodów trzustkowego i wspólnego żółciowego; w obydwóch przypadkach otrzymał Lewiński wyniki ujemne. Na podstawie tych danych Lewiński twierdzi, że brak trypsyny w zawartości żołądkowej po śniadaniu z oliwy z poprzedniem i następowem zobojętnieniem treści żołądka magnezyą paloną, według jego metody, wskazuje zawsze na niedomogę trzustki lub mechaniczne przeszkody dla przedostawania się soku trzustkowego do żołądka. Późniejszych badań z metodą Bołdyrewa tymczasem poruszać nie będę, ponieważ pojawiły się one, gdy moje badania były na ukończeniu; przytoczę je nieco później przy omówieniu wyników mojej pracy w celu zestawienia.

*) Przytaczam według Lewińskiego.

Jednocześnie z badaniami Volharda, Faubela, Lewinskiego i innych, przeprowadzonymi na względnie nielicznym materiale, w ostatnim czasie za inicjatywą Müllera rozpoczęto próby poznania trzustki drogą badania siły proteolitycznej zawartości jelitowej, otrzymanej przy pewnych warunkach.

Badania Müllera i Kaufmanna⁵⁴⁾, następnie Schlechta⁵⁵⁾, przeprowadzone na zwłokach i zwierzętach, wykazały, że trypsynę wykrywa się w jelitach na całej ich przestrzeni, lecz w różnych ilościach w różnych odcinkach. Mianowicie najwięcej zawierają jej jelita cienkie, zwłaszcza dolny ich odcinek, sąsiadujący z zastawką okrężnicy; poniżej tej zastawki ilość trypsyny szybko się obniża, zależnie od znacznego wchłaniania się jej w dolnym odcinku jelit cienkich (Schlecht) i w mniejszym stopniu od przechodzenia jej, w odmianę nieczynną lub od zniszczenia jej przez kwasy, powstające wskutek gnicia w kiszce (Langley). Odpowiednio do tego, w jelitach grubych i w wypróżnieniach zwykłych trypsyna znajduje się w bardzo nieznacznej ilości (Grober, Müller, Kaufmann, Schlecht). Wypróżnienia podczas biegunki odznaczają się przeciwnie nader energicznym działaniem proteolitycznym, zależnie od wzmożenia ruchów robaczkowych jelit i utrudnionego wessania się zacyznów w jelitach. Okoliczność tę wyzyskał Müller⁵⁶⁾ dla klinicznego zaznajomienia się z czynnością trzustki. Według jego metody, oczyszczamy dolny odcinek jelit chorego wysoką lub glicerynową lawatywą i podajemy śniadanie próbne z 150 grm. mięsa i 150 grm. miazgi ziemniaczanej; w godzinę potem chory zażywa kalomel lub purgen, lub wreszcie obydwie te leki razem. Po upływie 2—3 godzin następują wypróżnienia płynne lub papkowate. Zbadawszy ich odczyn, doprowadzamy go, w razie, jeśli wypróżnienia są kwaśne, do stanu alkalicznego i rozcieramy starannie, by otrzymać zawiesinę. Z tej zawiesiny przygotowujemy rozcieńczenia od 1:1 do 1:200, używając jako płynu rozcieńczającego wody glicerynowej składu: 10 części gliceryny na 100 wody przekroplonej. Kroplę każdego z tych rozcieńczeń przenosimy na powierzchnię Jochmann-Müllerowskiej⁵⁷⁾ płytki surowiczej i wstawiamy do termostatu przy 50°—60° C. Jeśli wypróżnienia zawierają trypsynę, to po upływie 24 godzin znajdujemy na płytkach wgłębienia w miejscach, na które były przeniesione krople. W razie obfitej zawartości tłuszczu w kale, należy poprzednio wydalić go przez wstrząsanie z eterem. Badania tą metodą przywiódł Müller⁵⁶⁾

do wniosku, że zupełny brak własności proteolitycznej, pomimo niejednokrotnego szczegółowego badania wielu próbek kała, zdarza się prawdopodobnie tylko wyjątkowo przy zdrowym stanie trzustki. Taki wynik badania jest bardzo znamieny, świadcząc, że sok trzustkowy nie przedostaje się do jelit. W przypadkach ciężkich zapaleń jelit (ostre zapalenie, biegunka krwawa, czasami dur brzuszny) ilość trypsyny w kale, według Müllera, jest wzmożona skutkiem nie tylko przyspieszonego opróżnienia jelit, lecz prawdopodobnie także wskutek domieszki zaczynu proteolitycznego z leukocytów pochodzącego. Stany chorobowe, którym nie towarzyszą jednoczesne zmiany trzustki i narządów trawiennych, nie wykazują (Müller) zbieżności od stanu prawidłowego w zawartości trypsyny w kale. Prawidłowe wreszcie wypróżnienia odznaczają się czasami nader silną zdolnością proteolityczną. Schlecht⁵⁵⁾, stwierdziwszy w głównych zarysach dane Müllera, przekonał się, że siła proteolityczna wypróżnień była znacznie obniżona w wielu przypadkach zwykłego zaparcia nawykowego, w żółtacze nieżytowej, w niektórych przypadkach raka żołądka, nawet bez zatkania nowotworem przewodów trzustki, wreszcie, w przypadku kamicy żółciowej z następowym nieżytem dróg żółciowych i ropniem wątroby. W innej pracy dochodzi Schlecht⁵⁸⁾ do wniosku, że ujemny wynik badania metodą Müllera dowodzi niezbieżności ciężkiego schorzenia trzustki lub zatkania jej przewodów: dodatni zaś wynik, świadcząc o drożności przewodów trzustkowych, wyłącza organiczne zmiany trzustki tylko wtenczas, gdy wypróżnienia wykazują silne działanie proteolityczne; nader znaczne zaś obniżenie siły proteolitycznej (do 1:1—1:5) może wskazywać na schorzenie trzustki; stopień tego obniżenia można uważać za wskaźnik stopnia zmian tego narządu. W ostrych zapaleniach jelit znajdował Schlecht wbrew Müllerowi znaczne obniżenie ilości trypsyny w kale; w przypadkach cukrzycy już to znaczne obniżenie, już to w mniejszości przypadków — ilość prawidłową.

Ponieważ badania stanu trzustki na podstawie pomysłów, rzuconych przez Bołdyrewa i Müllera, odkrywały dla kliniki szerokie perspektywy, przeto postanowiłem podać ich metody wszechstronnemu zbadaniu na dużym materiale. Zadaniem więc mojem było wyświetlić: 1) co jest pewniejszym, czy poszukiwanie trypsyny w zawartości żołądkowej, czy w kale; 2) które z próbnych śniadań przy poszukiwaniu trypsyny w treści żołądkowej, wydobytej

po śniadaniu, częściej daje wynik dodatni; 3) jaki ze sposobów wykrywania trypsyny w płynach trawiących jest najczulszy; wreszcie, 4) jakie znaczenie kliniczne mają dodatnie i ujemne wyniki poszukiwań trypsyny w treści żołądkowej i w stolcu.

Badania przeprowadziłem na 87 chorych, przeważnie ze zmianami żołądka lub jelit, w sposób następujący. U każdego chorego badałem nieraz kilkakrotnie treść żołądkową naczczo, następnie w godzinę po próbnym śniadaniu Boas-Ewalda, w następne dni w 30—45' po wprowadzeniu do żołądka oliwy w ilości 150 sz. ctm., w niektórych razach, oprócz tego, z jednoczesnym zubożeniem treści żołądkowej, według rady Lewińskiego, wreszcie badałem co do trypsyny kał, otrzymując go w sposób niżej opisany. Po wprowadzeniu do żołądka oliwy, wydobywałem treść żołądkową przez pompowanie, nie zaś, jak radzi Bołdyrew, zapomocą napięcia i skurczu tęczni brzusznej. W ten sposób unikałem ruchów wymiotnych, które sprzyjają przedostawaniu się treści jelitowej do żołądka i w ten sposób mogą wpłynąć na wyniki porównawczej oceny różnego rodzaju śniadań próbnych, co stanowiło jedno z zadań moich badań. Z teźże przyczyny nie przytaczam poniżej wszystkich tych badań, które dotyczą soków, otrzymanych przy ruchach wymiotnych: soki takie uważałem za nienadające się dla rozwiązania tych zagadnień, które miałem rozstrzygnąć. Po śniadaniu Boas-Ewalda oznaczałem metodą Jaworskiego-Matthieu-Rémonda ogólną ilość treści żołądkowej w chwili wypompowania soku. W każdym soku oznaczałem ogólną kwasność miareczkowaniem 5 cm³ soku $\frac{1}{10}$ normalnym ługiem sodowym, wolny i luźno związany kwas solny metodą Töpfera, kwas mleczny metodą Straussa, oprócz tego, zawartość żółci, śluzu, krwi, (metodą benzydynową), wreszcie ilość pepsyny i trypsyny. Pepsynę oraz trypsynę oznaczałem zawsze w przesączu soku żołądkowego, postępując w ten sposób i z treścią żołądkową, wyciągniętą po śniadaniu z oliwy, wbrew moim poprzednikom, którzy uważali za możliwe obchodzić się bez sączkowania na tej podstawie, że treść żołądkowa po śniadaniu z oliwy szybko się rozdziela na dwie warstwy: górną z oliwy i dolną z reszty treści. W ten sposób wyłączałem w swoich badaniach działanie proteolityczne śliny i śluzu z jamy nosowogardłowej i przełyku (Müller i Kolaczek⁵⁹), Müller⁵⁶), zależne od obecnych w tych wydzielinach t. zw. ciałek ślinowych i śluzowych resp. leukocytów, nie przechodzących do przesączu.

Pepsynę badałem metodą Metta⁶⁰⁾, zmodyfikowaną przez Nirensteina i Schiffa⁶¹⁾, i kazeinową metodą Grossa, trypsynę — metodą Metta, Grossa i na płytkach Müllera.

Pomijając metodę Metta, jako powszechnie znaną, zatrzymam się na metodzie płytek Müllerowskich, oraz sposobach Grossa, tembardziej, że te sposoby mają, mojem zdaniem, wielką przyszłość, a oprócz tego zostały przezemnie nieco zmienione.

Płytki Müllera przygotowywałem zgodnie z opisem autora (Müller i Peiser⁶²⁾). Ponieważ jednak w ojczymem piśmiennictwie tego opisu nie spotkałem, podam go na tem miejscu w głównych zarysach. Płytki przygotowuje się z surowicy krwi wołu lub płynu z puchliny brzusznej i bulionu z cukrem gronowym. W tym celu 1 klgr. nietłustego mięsa wołu w kształcie masy kotletowej mieszamy z 2 litrami wody przekrojonej i gotujemy przy nieustannem mieszaniu w ciągu 15 minut; utratę na wadze uzupełniamy wodą przekrojoną, sączymy przez płótno, wyciskamy wodę mięsną, dodajemy peptonu do otrzymania 1% jego roztworu i chlorku sodowego do 0,5%, znowu gotujemy 10 minut i wreszcie ochładzamy; przesączony, wyjaławiamy płyn w ciągu 2 godzin w wyjaławiaczu parowym Kocha. W ten sposób otrzymujemy zupełnie przejrzysty płyn, który przechowujemy jako zapasowy. Gdy chcemy przygotować płytki surowicze, pewną ilość tego płynu zobojętniamy normalnym roztworem ługu sodowego, dodając go prawie 20 sz. ctm. na litr płynu, zagotowujemy starannie na łaźni wodnej i sączymy przez podwójny sączek papierowy; do 100 sz. ctm. tego bulionu obojętnego dodajemy 10 sz. ctm. 10% roztworu cukru gronowego, znowu gotujemy i zobojętniamy normalnym roztworem ługu sodowego. Do 1 części przygotowanego w ten sposób bulionu cukrowego dodajemy 2 części surowicy krwi wołu lub płynu z puchliny brzusznej, skłócamy i rozlewamy grubą warstwą do wyjaławionych miseczek Petriego. Miseczki trzymamy przy 85—90° 3—4 godziny, co wywołuje stężenie płynu. Po ochłodzeniu zlewamy ostrożnie wodę kondensacyjną i przechowujemy miseczki górną stroną ku dołowi. Jeśli mamy korzystać z płytek surowicznych natychmiast, to ponowne wyjaławianie jest zbędne, ponieważ badanie prowadzimy przy 50°—60° C. W przeciwnym razie należy płytki poddać kilkakrotnemu wyjaławianiu.

Poszukiwania trypsyny w zawartości żołądkowej i w kale za pomocą płytek surowiczych Müllera prowadziłem w ten sposób,

że z badanego płynu przygotowywałem 10% i 1% rozcieńczenia przez dodanie 0,1% węgla sodowego; następnie, do szeregu probówek, z których każda zawierała po 10 sz. ctm. wodnego roztworu gliceryny (10 sz. ctm. gliceryny na 100 sz. ctm. wody przekropionej), wlewałem po kolei 10; 8; 6; 5; 4; 3; 2; 1,8; 1,6; 1,4; 1,2 i 1 sz. ctm. badanego płynu (przesączu treści żołądkowej lub starannie roztartego kału) i 0,8; 0,7; 0,6; 0,4; 0,3; 0,2; 0,18; 0,16; 0,14; 0,12 i 0,1 sz. ctm. 10% i 1% jego rozcieńczenia. Skłóciwszy starannie zawartość każdej probówki z osobna, przenosiłem z każdej z nich nie po jednej kropli, jak radzi Müller i inni, lecz po 3 pętłe platynowe na powierzchnię płytki surowiczej w kształcie kreski i wstawiałem na 24 godziny do cieplarki przy 56°. Jeśli po upływie tego czasu znajdowałem wgłębienie na płytce tylko na tych miejscach, na które przenieśliśmy 3 pętłe z probówki, zawierającej 1 sz. ctm. badanego płynu, i wynik ujemny z probówek, zawierających mniejszą jego ilość, to dla skrócenia przyjmowałem, że 1 sz. ctm. badanego płynu zawiera jedną jednostkę tryptyczną; rzecz prosta, że w tym razie wgłębienie na płytce występowało i w tych miejscach, na które były przeniesione pętłe z probówek, zawierających więcej, niż 1 sz., ctm. badanego płynu. Przyjmując przytoczoną wyżej terminologię, łatwo już oznaczyć, ile jednostek tryptycznych zawiera każdy płyn w 1 sz. ctm., a to jest rzeczą ważną dla oceny porównawczej. Tak n. p., jeśli wgłębienie otrzymywałem tylko od pętli z probówek, zawierających 0,2 sz. ctm. i więcej badanego płynu, to uznawałem, że ten płyn zawierał w 1 sz. ctm. 5 jednostek itd.

Metoda oznaczania pepsyny i trypsiny według Grossa⁶³⁾ polega na tem, że kazeina strąca się ze swoich roztworów wskutek dodania 1% kwasu octowego, pochodne zaś jej strawienia, t. zw. kazeozy, pozostają w roztworze. Do oznaczenia pepsyny służą kwaśne roztwory kazeiny; mianowicie, rozpuszczamy 1 grm. »caseini purissimi« Grüblera i 16 sz. ctm. 25% kwasu solnego (cięż. własc. 1,124) w 1 litrze wody przy podgrzewaniu na łaźni wodnej. Rozlawszy do probówek po 10 sz. ctm. tej kazeiny, ogrzanej do 40°C, dodajemy do nich coraz mniejsze ilości soku żołądkowego; następnie wszystkie probówki wstawiamy do cieplarki przy 40°C i po upływie 15' dodajemy do każdej po kilka kropli nasyconego roztworu octanu sodowego. Kwas solny wchodzi w wymianę z octanem sodowym i wskutek tego powstaje

kwasy octowy i chlorek sodowy. Wobec tego, treść probówek, zawierających nieprzetrawioną jeszcze kazeinę, mętnieje, tych zaś, w których kazeina całkowicie przeszła w kazeozy, pozostaje przejrzysta. Ta najmniejsza ilość soku, która jest zdolna w 15' przetrawić 10 sz. ctm. roztworu kazeiny wskazanej wyżej mocy, więc 0,01 grm. samej kazeiny, zawiera, według terminologii Grossa, jedną jednostkę peptyczną. Stąd już łatwo obliczyć, ile jednostek zawiera 1 sz. ctm. badanego płynu.

Do wykrycia trypsyny służą alkaliczne roztwory kazeiny, przygotowane w ten sposób, że 1 grm. »caseini purissimi« Grübera rozpuszcza się przy ogrzewaniu na łaźni wodnej w 1 litrze 1‰ węglanu sodowego. Rozczyn ten rozlewamy do szeregu probówek po 10 sz. ctm., dodajemy do nich coraz mniejsze ilości badanego płynu (przesączu soku żołądkowego lub kawy) i umieszczamy w termostacie przy 39°—40° C. Po upływie 15' dodaniem do każdej probówki po kilka kropli 1‰ kwasu octowego określamy, jaka najmniejsza ilość badanego płynu jest zdolna strawić całą kazeinę. W tej ilości zawiera się jedna jednostka tryptyczna. Stąd łatwo oznaczyć, ile tych jednostek zawiera 1 sz. ctm. badanego płynu.

Aby uniknąć rozkładu kazeiny i jej strawienia przez drobnoustroje, radzi Gross dodawać do roztworu kazeiny chloroformu. Osobiście postępowałem inaczej, co zresztą podam niżej przy opisie badań z kałem. Prowadząc badania metodami Grossa dla wykrycia pepsyny i trypsyny, nieco zmodyfikowałem je, mianowicie przy oznaczaniu trypsyny badania przeprowadzałem przy 56° C dla uniknięcia działania drobnoustrojów, wyniki zaś badań pepsyny i trypsyny oznaczałem nie po upływie 15' trawienia, lecz w 24 godziny po dodaniu do probówek kazeinowych coraz mniejszych ilości badanego płynu, zaczynając od 10 sz. ctm. i kończąc na 0,1 sz. ctm. 1‰ jego rozcieńczenia, jak wskazano wyżej przy opisie postępowania z płytkami surowiczymi Müllera. Odpowiednio do tego, przyjmowałem, że jednostka peptyczna i tryptyczna znajduje się w tej ilości minimalnej badanego płynu, która przetrawia 10 sz. ctm. 1‰ kwaśnego i alkalicznego roztworu kazeiny, więc 0,01 grm. kazeiny, nie w 15', lecz w 24 godziny. Zwiększenie okresu trawienia wpłynęło dodatnio na czułość samej metody. W samej rzeczy, dało mi ono przedewszystkiem możliwość wykrywania pepsyny i trypsyny w tych przypadkach, gdy otrzymywa-

łem nader niewielką ilość treści żołądkowej, ponieważ dla strawienia 0.01 grm. kazeiny w 24 godziny potrzebna jest o wiele mniejsza ilość cieczy trawiącej, niż przy $\frac{1}{4}$ godzinnym okresie trawienia. Powtóre, przy dodawaniu do probówek z kwaśnym rozczynek kazeinowym soku, zawierającego żółć, natychmiast występuje zmętnienie, które przeszkadza oznaczaniu pepsyny; przez zwiększenie okresu trawienia do 24 godzin zjawisko to usuwamy, ponieważ pracujemy z rozcieńczeniami soku, które nie wywołują same przez się zmętnienia rozczynek kazeinowych. Przesącze soków żołądkowych i kawy również nieraz są nie zupełnie przejrzyste, lecz opalizujące. To zjawisko, przeszkadzające wykrywaniu pepsyny i trypsyny, usuwa się również przez przedłużenie okresu trawienia do 24 godzin, gdy dla strawienia wystarczają już niewielkie ilości płynu trawiącego, wziętego w rozcieńczeniach. Należy pamiętać wreszcie, że przy 15-minutowym okresie trawienia otrzymujemy różnicę w czasie trawienia kazeiny w szeregu probówek, zależną od tego, że nie można w kilka chwil dodać do wszystkich probówek różnych ilości płynu trawiącego. Przedłużenie okresu trawienia do 24 godzin usuwa to źródło pomyłek, ponieważ przy tak długim czasie różnica kilku minut nie może wpłynąć na wyniki. Zwiększenie czasu trawienia podniosło wreszcie w znacznej mierze czułość metod Grossa: przynajmniej dla trypsyny w tych warunkach czułość tej metody wzrosła prawie 100 razy. Do tego wniosku doszedłem na podstawie badań zależności, istniejącej pomiędzy siłą trawienia kazeiny przez trypsynę, a czasem trawienia, więc przez badanie t. zw. prawa czasu dla zczynu. Jednocześnie badałem również stosunek siły trawiącej do ilości zczynu. W badaniach prawa zczynowego dla rozcieńczenia pierwotnego płynu trawiącego używałem tegoż płynu (soku żołądkowego lub kawy), pozbawionego zczynu przez zagotowanie i odsączenie ściętego podczas gotowania białka; przed użyciem tego płynu dla rozcieńczenia, doprowadzałem go do pierwotnej alkaliczności. Postępując w ten sposób, badałem trawienie trypsynowe w warunkach jednostajniejszych, niż gdybym dla rozcieńczenia używał 0,1% węgla sodowego. Obydwa prawa zczynowe dla trypsyny badałem na sokach, wypompowanych z żołądka po śniadaniu z oliwy, i na wypróżnieniach, które otrzymałem w sposób niżej podany. Wyniki przytaczam w tabl. I—V.

TABLICA I.

Prawo czasu. Badanie z sokiem żołądkowym.

	Jedna godzina	4 godziny	9 godzin	24 godziny
Jedna jednostka tryptyczna zawiera się w	0,3 sz. ctm.	0,7 sz. ctm. 10 ⁰ / ₀ rozcieńczenia	0,3 sz. ctm. 10 ⁰ / ₀ rozcieńczenia	0,13 sz. ctm. 10 ⁰ / ₀ rozcieńczenia
Jednostka trypt. zawiera się w soku nierozcieńcz.	0,3 sz. ctm.	0,07 sz. ctm.	0,03 sz. ctm.	0,013 sz. ctm.

Z tej tablicy wynika, że po 4-godzinnym trawieniu jednostka tryptyczna zawiera się w ilości soku $\frac{0,3}{0,07} = 4,3$ razy, po 9-godzinnym w ilości soku $\frac{0,3}{0,03} = 10$, po 24-godzinnym wreszcie w ilości soku $\frac{0,3}{0,013} = 23$ razy mniejszej, niż po jednogodzinnym trawieniu.

TABLICA II.

Prawo czasu. Badanie z przesączem kału.

	Jedna godzina	4 godziny	6 godzin	24 godziny
Jednostka tryptyczna zawiera się	0,2 sz. ctm.	0,5 sz. ctm. 10 ⁰ / ₀ rozcieńczenia	0,3 sz. ctm. 10 ⁰ / ₀ rozcieńczenia	0,7 sz. ctm. 1 ⁰ / ₀ rozcieńczenia
Jednostka trypt. zawiera się w przesączu rozcieńcz.	0,2 sz. ctm.	0,05 sz. ctm.	0,03 sz. ctm.	0,007 sz. ctm.

Po 4-godzinnym więc trawieniu jednostka tryptyczna zawiera się w ilości przesączu $\frac{0,2}{0,05} = 4$ razy, po 6-godzinnym w $\frac{0,2}{0,03} = 6,7$ razy, po 24-godzinnym w ilości $\frac{0,2}{0,007} = 28,6$ razy mniejszej, niż po jednogodzinnym.

TABLICA III.

Prawo zaczynu. Badanie z sokiem żołądkowym. Okres trawienia 24 godziny.

	Sok pierwotny	Pierwotny sok 4-krotnie rozcieńcz.	Pierwotny sok 9-krotnie rozcieńcz.
Jednostka trypt. zawiera się w (obliczano na pierwotny sok)	0,3 sz. ctm. 1 ⁰ / ₀ rozcieńcz.	0,14 sz. ctm. 10 ⁰ / ₀ rozcieńcz. pierwotnego soku	0,3 sz. ctm. 10 ⁰ / ₀ rozcieńcz. pierwotnego soku
Jednostka trypt. zawiera się w nierozcieńcz. soku pierwotn.	0,003 sz. ctm.	0,014 sz. ctm.	0,03 sz. ctm.

Widzimy więc, że jednostka tryptyczna w soku przy 4-krotnym rozcieńczeniu zawiera się w 0,014 sz. ctm. pierwotnego soku, więc w ilości $\frac{0,014}{0,003} = 4,7$ razy większej, niż w pierwotnym soku, a przy 9-krotnym rozcieńczeniu w 0,03 sz. ctm. pierwotnego soku, więc w ilości $\frac{0,03}{0,003} = 10$ razy większej, niż w pierwotnym soku.

TABLICA IV.

Prawo zaczynu. Badanie z przesączem kału. Okres trawienia 24 godziny.

	Podstawowy przesącz kału	Podstawowy przesącz kału 4-krotn. rozcieńczony	Podstawowy przesącz kału 9-krotn. rozcieńczony
Jednostka trypt. zawiera się w (obliczano na podst.w. płyn)	0,14 sz. ctm. 10 ⁰ / ₀ rozcieńcz.	0,5 sz. ctm. 10 ⁰ / ₀ rozcieńczen. płynu podstawowego	0,14 sz. ctm. przesączu podstawowego
Jednostka trypt. zawiera się w nierozcieńczonego podstawowego przesączu	0,014 sz. ctm.	0,05 sz. ctm.	0,14 sz. ctm.

Znów więc, jednostka tryptyczna zawiera się w przesączu, rozcieńczonym 4-krotnie, w 0,05 sz. ctm. podstawowego przesączu, więc w ilości $\frac{0,05}{0,014} = 3,6$ razy większej, niż w przesączu podstawowym, przy 9-krotnym zaś rozcieńczeniu w 0,14 sz. ctm. podstawowego przesączu, więc w ilości $\frac{0,14}{0,014} = 10$ razy większej, niż w przesączu podstawowym.

TABLICA V.

Prawo czasu i zaczynu. Badanie z przesączem kału.

	Podstawowy przesącz kału	Podstawowy przesącz kału 4-krotnie rozcieńczony
	Okres trwania trawienia 5 godzin	Okres trwania trawienia 24 godziny
Jednostka trypt. zawiera się w	0,6 sz. ctm. 10 ⁰ / ₀ rozcieńczenia	0,5 sz. ctm. 10 ⁰ / ₀ rozcieńcz. (oblicz. przepr. na podstaw. przesącz)
Jednostka trypt. zawiera się w przesączu podstawowego	0,06 sz. ctm.	0,05 sz. ctm.

Jeśli teraz obliczymy, w jakiej ilości 4-krotnie rozcieńczonego przesączu po 24 godz. powinna się zawierać jednostka tryptyczna podług prawa prostej stosunkowości, jeśli po 5 godzinach zawiera ją 0,06 sz. ctm. przesączu kałowego, to otrzymamy $\frac{0,06 \cdot 5 \cdot 4}{24} =$

0,05 sz. cm. przy obliczeniu, przeprowadzonym na przesącz podstawowy, więc tę samą liczbę, która okazała się w rzeczywistości.

Ze wszystkich tych badań wynika, że trypsina, wbrew Walterowi⁶⁴) i innym, nie ulega prawu Schütz-Borysowa-Hupperta, na mocy którego ilości trawienia zachowują się jako pierwiastki kwadratowe z iloczynu czasu trawienia i ilości zaczynu. Przeciwnie, trypsina ulega prawu stosunkowości prostej. Pod tym więc względem moje wyniki stwierdzają dane Grossa, Löhleina⁶⁵), Faubela⁵⁰), Hedina i Baylissa⁶⁶). Wobec tego samo przez się rozumie się, że przy przedłużeniu okresu trawienia z 15' do 24 godzin dla przetrawienia trypsyną 10 sz. ctm. alkalicznego 1⁰/₀₀ roztworu kazeiny wystarcza ilość płynu trawiącego 96 razy mniejsza, niż przy trawieniu w ciągu tylko 15 minut. Stąd wynika, że przy ograniczeniu czasu trawienia do 15' trypsynę można wykryć tylko w płynach trawiących z zawartością w 1 sz. ctm. niemniej, niż 9,6 moich jednostek tryptycznych, gdy natomiast przy 24-godzinnym okresie trawienia wykrywamy ją także w płynach, zawierających 1/10 jednostki w 1 sz. ctm.; innymi słowy, przedłużenie to daje możliwość wykazania trypsyny w wielu przypadkach, w których według niezmodyfikowanej metody Grossa otrzymujemy wyniki ujemne.

Badanie prawa czasu dla trypsiny wykazało nietylko, że przedłużenie okresu trawienia do 24 godzin podniosło w znacznej mierze czułość metody Grossa, lecz także udowodniło bezpodstawność obaw niektórych badaczy, którzy uważali za ryzykowne badania z niedużymi ilościami płynów trawiących, jak to było w moich badaniach.

Muszę jeszcze zwrócić uwagę na inne źródło możliwych pomyłek przy wykrywaniu trypsiny metodą kazeinową. Jak wiadomo, Cohnheim⁶⁷⁾ wykrył w wyciągach z błony śluzowej jelit cienkich zaczyn, który nazwał erepsyną. Kutscher i Seemann⁶⁸⁾, Sałazkin⁶⁹⁾, wreszcie Falloise⁷¹⁾ stwierdzili obecność jego w czystym soku jelitowym psów, Nakayama⁷²⁾ u królików i bydła rogatego, wreszcie Hamburger i Hekma⁷⁰⁾ w czystym soku jelitowym człowieka. Zaczyn ten rozkłada peptony i deuteroalbumozy, zwłaszcza pochodne trawienia pepsynowego (Cohnheim)⁷³⁾ z utworzeniem aminokwasów (Cohnheim)⁷⁴⁾; na białka rodzime oprócz kazeiny erepsyna nie działa wcale. Ponieważ przy dostawaniu się treści jelitowej do żołądka razem z nią do żołądka mogła się przedostawać i erepsyna, należało więc pamiętać o możliwym wpływie tego zaczynu na trawienie kazeiny przy badaniach nietylko przesączów kału, lecz i treści żołądkowej. Powstawało więc pytanie, czy mamy prawo mówić o zawartości trypsiny w treści żołądkowej i w kale, czy przeciwnie możemy mówić o zawartości w nich jedynie zaczynów proteolitycznych wogóle. Dla rozwiązania tego zagadnienia porównałem wyniki swoich poszukiwań, które otrzymałem metodą Grossa, z danymi, otrzymanymi przeemnie na płytkach surowicznych Müllera, które nie ulegają zmianom od erepsyny. Niżej z tabl. VI przekonamy się, że między danymi obydwóch tych metod istnieje pewien stosunek: płytki dają wyniki ujemne wtenczas, gdy zmodyfikowana metoda Grossa wykrywa nader niewielkie ilości trypsiny lub wykazuje jej nieobecność; w tych zaś przypadkach, gdy płytki dają wynik dodatni, wytworzenie się na ich powierzchni dołków następuje od większych ilości płynu trawiącego, niż strawienie kazeiny. Tę różnicę można byłoby tłumaczyć działaniem erepsyny, jeśliby badanie czułości metod Grossa i płytkowej Müllera w moich modyfikacjach z handlowymi wytworami trypsynowymi nie wykazało mi, jak podam niżej, że metoda Grossa jest czulsza 7—8 razy, niż metoda Müllera. Ta mniejsza czułość metody Müllerowskiej tłumaczy

w dostatecznej mierze różnicę wyników badania zapomocą sposobów kazeinowego i na płytkach surowicznych. Jeżeli uprzytomnić sobie jeszcze, że kazeina ulega działaniu erepsyny bardzo powoli, to mając to wszystko na względzie, śmiało możemy przypisywać, jeśli nie wyłączną, w każdym razie pierwszorzędną rolę w przetrawieniu kazeiny w moich badaniach trypsynie, jak zresztą utrzymują, co prawda bez poszczególnych uwag, wszyscy badacze, którzy pracowali nad omawianą sprawą, oprócz Döblina⁷⁵⁾.

Przechodzę teraz do opisu badań z kałem, tymczasem zatrzymując się jedynie nad metodyką tych badań. Oczyściwszy z wieczora ławatywą lub za pomocą stołowej łyżki soli glauberskiej przewód pokarmowy chorego, podawałem mu zrana naczczo 150 grm. kotletu z mięsa, a następnie po upływie 1—1½ godzin 1—2 stołowe łyżki soli glauberskiej. Płynny lub papkowaty kał rozcierałem starannie i podawałem badaniu. Jakkolwiek Schlecht utrzymuję, że skład pokarmu nie wpływa przy badaniu kału na płytkach Müllera na wyniki, mimo to używałem zawsze jednostajnego pokarmu (150 grm. kotleta mięsnego), aby uniknąć na razie konieczności poprzedniego sprawdzenia słuszności twierdzenia Schlechta. Żem miał słuszność, tego dowodzi praca Koslowskyego⁷⁶⁾, który przekonał się, że skład pokarmu wybitnie zaznacza się na tryptycznych własnościach wypróżnień. Z jego badań wynika, że największą siłę proteolityczną ma kał po pokarmie białkowym, oraz że przy jednostajnym pokarmie waha się ona tylko nieznacznie. Poleconego przez Müllera, Schlechta, Goldschmidta⁷⁷⁾ purgenu dla przyspieszenia opróżnienia jelit nie stosowałem, ponieważ Ehrmann i Frankl⁷⁸⁾ wykazali, że działa on zabójczo na zaczyny wogóle, a na trypsynę w szczególności. Z leków rozwalniających wybrałem sól glauberską, która sprzyja trawieniu tryptycznemu (Marcus)⁷⁹⁾. Początkowo oznaczałem trypsynę zarówno w przesączu starannie roztartego kału, jak i w roztartym nie przesączonym kale. Wkrótce jednak przekonałem się, że kał nie przesączony zawiera czynnik proteolityczny częściej i w większej ilości. Okoliczność ta zależy, mojem zdaniem, od tego, że nawet przy najstaranniejszem rozcieraniu kału nie można otrzymać zupełnie równomiernej zawiesiny: zawsze zostają, jakkolwiek nader drobne, cząsteczki mas kałowych, które, zawierając większe ilości trypsyny, mogą przy rozcieńczeniu wypróżnień 1‰ węglanem sodu być przyczyną większego zgęszczenia trypsyny w roztworze, niż wypada podług obli-

czenia. Z drugiej strony w kale nieprzesączonym nie jest wyłączone działanie zaczynu proteolitycznego, pochodzącego z leukocytów. Odgraniczyć działanie tego zaczynu od tryptycznego co prawda nie trudno zapomocą badania na płytkach, zawierających, oprócz surowicy Löfflerowskiej, jeszcze surowicę zwierząt o krwi zimnej, zwłaszcza żółwia (Wiens i Müller⁸⁰); istotnie na takich płytkach trypsyna nie wywołuje wcale dołków wtenczas, gdy zaczyn leukocytowy daje wyniki dodatnie. Stosowanie tych płytek z surowicą mieszaną utrudnia jednak badanie. Mając na względzie, że ocena wpływu każdego z dwóch przytoczonych czynników w każdym poszczególnym przypadku jest niemożliwa, odrzuciłem radę Müllera, by pracować tylko z kałem nieprzesączonym i przeszedłem w dalszych swych poszukiwaniach do badań jedynie przesączów dobrze rozartego kału. W ten sposób może obniżałem czułość metody, lecz natomiast stawała się ona przez to pewniejszą.

Dokładnie rozarte wypróżnienia sączyłem nie przez sączek, nie przepuszczający drobnoustrojów, lecz przez zwykłą bibułę do filtrowania. W ten sposób dość szybko otrzymywałem niewielką ilość przesączu, zwykle nieco mętnego od domieszki drobnoustrojów. Bakteryje w krótkim czasie opadały na dno naczynia, pozostawiając nad sobą zlekką opalizujący płyn, który poddawałem badaniu. Płyn ten, rzecz prosta, zawierał jeszcze drobnoustroje, lecz niszczące lub hamujące działanie ich na trypsynę nie mogło się przejawiać już dla tej przyczyny, że dalsze badania prowadziłem przy 56° C, więc przy ciepłocie, wstrzymującej rozwój większości vegetacyjnych postaci drobnoustrojów. Gross w tym celu poleca dodawać do rozczynów kazeinowych chloroformu. Za tą radą jednak nie poszedłem, ponieważ chloroform łatwo się rozkłada, dając kwas solny, który zmienia stopień zasadowości rozczynu kazeinowego i w ten sposób pośrednio wywiera wpływ na trawienie kazeiny przez trypsynę. Niektórzy badacze (Gross⁸¹), Koslowsky⁷⁶) i inni) wyrażają znów obawę, że drobnoustroje mogą same strawić kazeinę. Te jednak obawy są w znacznej mierze nieuzasadnione, nawet jeśli badanie prowadzimy nie przy 56° C, jak to robiłem, ale przy 40° C, jak postępują Gross i inni. Istotnie, Pfaundler⁸²), następnie Laufer⁸³) wykazali, że drobnoustroje okrężnicy rozkładają tylko peptony lub albumozy, nie wywierając wpływu na białka rodzime. Zresztą Ide, którego badania przytacza Pfaundler, podobno wykazał, że lasecznik okrężnicy działa nietylko na peptony,

lecz i na kazeinę, działanie to jednak jest nader słabe. W każdym razie dla usunięcia pomyłek od mniemanego wpływu drobnoustrojów, dodawałem do rozczyńów kazeinowych mentol w ilości 0,5 grm. na litr, przekonawszy się poprzednio na trypsynowych przetworach handlowych o tem, że w tej ilości nie wpływa on na trawienie przez trypsynę.

Zanim przystąpiłem do badań na chorych, sprawdziłem czułość metod Metta, Grossa i płytkowej Müllera na przetworach tryptycznych, istniejących w handlu, mianowicie, na »pancreatin-glycerinatum«, który jest 10% rozczyntem pankreatyny w glicerynie i na »trypsinum purissimum« Grüblera. Z przetworu tego przygotowywałem rozczyzny nie wodne, ponieważ przekonałem się, że wbrew wskazówkom i powszechnemu ich używaniu, istniejąca w handlu trypsyna w wodzie się nie rozpuszcza, lecz rozczyzny glicerynowo-wodne. Przygotowywałem te rozczyzny w ten sposób, że 0,1—0,15 grm. trypsyny skłócałem w probówce w mieszance z 5 sz. ctm. gliceryny i 5 sz. ctm. wody, wstawiałem następnie do ciepłarki na godzinę przy 56°, ponownie skłócałem i wreszcie przesączałem. W ten sposób otrzymywałem przejrzysty bezbarwny płyn, zawierający trypsynę. Podczas tych badań przekonałem się, że metoda Grossa wykrywa zawartość w 1 sz. ctm. 0,3 mlgr. pankreatyny i 0,03 mlgr. trypsyny, płytki zaś surowicze Müllera zaledwie 2 mlgr. pankreatyny i 0,2—0,25 mlgr. trypsyny, innymi słowy, metoda Grossa jest czulsza dla pankreatyny prawie 7 razy, a dla trypsyny 7—8, niż metoda płytkowa Müllera. Co się tyczy metody Metta, to białkowe słupek nie wykazywały przetrawienia ani w pankreatynie glicerynowej, ani w 1—1,5% rozczyntach trypsyny: pankreatyna glicerynowa po 24 godzinach działania na słupek białkowe przedstawiała tylko bardzo słabą opalescencyę ze śladami nader drobnutkich kłaczków bez widocznego strawienia białka na brzegach słupek; w rozczyntach zaś trypsyny wymienionej mocy nie można było zauważyć żadnych zmian. Wszystko to wskazywało, że metoda Metta jest dla trypsyny najmniej czuła. W dalszym ciągu należało jeszcze wyświecić, jak się zmienia czułość metod Grossa i płytkowej wskutek domieszki soli magnezowych do płynów trawiących. Pobudką ku temu była propozycja Lewińskiego, by zobojętnić treść żołądkową do i po podaniu oliwy tlenkiem magnezowym, jak o tem nadmieniałem już wyżej. Dla rozwiązania tego pytania ze względu na metodę Müllera, przy-

gotowałem wodnoglicerynowo - magnezowe rozczyiny pankreatyny różnego stężenia i z nich przenosiłem po 3 duże pętle platynowe w kształcie kresiek na powierzchnię płytek surowicznych Müllera. Okazało się, że pankreatynę można wykryć w ten sposób, zaczynając od rozczyinów, zawierających 2 mlgr. czystej pankreatyny w 10 sz. ctm. wodnego rozczyinu gliceryny (10 sz. ctm. gliceryny i 100 wody); wgłębienie na płytce otrzymywałem i z tych rozczyinów 0,02 pankreatyny, które zawierały chlorek magnezowy do 1%; w razie większej zawartości chlorku magnezowego, 0,02% pankreatyna dawała już wyniki ujemne; 0,04% pankreatyna dawała wyniki dodatnie, jakkolwiek słabo wyrażone, przy zawartości 0,2—2% chlorku magnezowego; przy zawartości tej soli od 3—15% dołek był ledwie dostrzegalny; przy zawartości chlorku magnezowego niżej 0,1% wgłębienie na płytce od tych 0,04% rozczyinów pankreatyny występowało zawsze wyraźnie; rozczyiny 0,1% pankreatyny dawały odczyn wyraźny przy zawartości 2% $MgCl_2$, słaby przy zawartości do 5% $MgCl_2$, ledwie dostrzegalny przy zawartości do 15%; wreszcie, 0,2% pankreatyna dawała wyraźne zagłębienie na płytce nawet przy zawartości do 15% $MgCl_2$. Z tego wynika, że domieszka soli magnezowych do niezawierających białka rozczyinów pankreatyny obniża czułość płytkowej metody Müllera, zwłaszcza, jeśli rozczyiny pankreatyny są słabe. I tak, jeśli badany płyn zawiera w 1 sz. ctm. tylko jedną jednostkę tryptyczną, to metoda płytkowa Müllera nie wykrywa pankreatyny, jeśli płyn trawiący zawiera jednocześnie chlorku magnezowego więcej nad 1%. Takie samo działanie wywierała domieszka soli magnezowych do rozczyinów trypsyny Grüblera. Co się tyczy metody kazeinowej, to dodanie chlorku magnezowego nie zmieniało w moich badaniach wyników przetrawienia kazeiny. Pod tym więc względem moje wyniki są poniekąd zbliżone do danych Podolińskiego⁸⁴), który utrzymuje, że dodawanie soli do rozczyinów trypsynowych nie tylko nie zmniejsza działania trypsyny, lecz nawet sprzyja mu.

Wyniki moich badań na chorych przedstawiam na tablicy VI. Na tej tablicy nie przytaczam danych, otrzymanych metodą Metta, ponieważ okazała się ona mało przydatną dla wykrycia tych ilości trypsyny, które spostrzegałem w treści żołądkowej i w kale. Zrozumieć to zresztą łatwo, zważywszy, że największe ilości trypsyny, które znajdowałem, były 500—555 jednostek tryptycznych

w 1 sz. ctm. płynów badanych. Ta ilość odpowiada zawartości 0,015—0,017 grm. istniejącej w handlu trypsyny w 1 sz. ctm. Badane więc przezemnie płyny przedstawiały co najwięcej 1,5—1,7% rozczyzny trypsyny handlowej, a w tych rozczyznach moje ślupki białkowe nie ulegały zmianom. Zawartość żółci w treści żołądkowej wyrażam na tabl. znakami †; ††; †††; i —: znak † jest wyrazem słabego zabarwienia żółcią, †† średniego, ††† silnego, — wskazuje brak zabarwienia żółcią. Znak — w rozdziałach »kwasu mlecznego«, »pepsyna« i »trypsyna« oznacza nieobecność ich. Zwykłą zawartość śluzu treści żołądkowej wyrażam znakiem †, mierną ††, dużą †††.

Poddając tę tablicę szczegółowemu rozbirowi, z łatwością przekonujemy się przedewszystkiem, że z dwóch metod wykrywania trypsyny Müllercowskiej na płytkach i Grossowskiej, czulszą jest przy badaniach treści żołądkowej i kału, a więc pewniejszą metoda Grossa w podanej przezemnie modyfikacji. Istotnie, z 84 soków (3 inne soki pomijam, jako zabarwione krwią) po próbnem śniadaniu Boas-Ewalda wykryła trypsynę metoda płytkowa w 30, więc 36%, po śniadaniu z oliwy w 48, więc 57%, z 88 badanych przesączów kału w 72 (82%), gdy natomiast odpowiednie liczby u tychże osób, otrzymane metodą Grossa, są następujące: po śniadaniu Boas-Ewalda 49, więc 58%, po oliwie 68, więc 81%, w przesączach kału 80 (91%). Też różnicę otrzymujemy, jeśli rozzejrzymy się z osobna w sokach, zawierających i niezawierających żółci. I tak, po śniadaniu Boas-Ewalda w sokach bezbarwnych (72 soki) płytki wykryły trypsynę w 32% (23 sokach), a w sokach, zabarwionych żółcią (12) w 58% (7 soków); metoda zaś Grossa dała wynik dodatni w 53% (38) soków bezbarwnych; w 92% (11) soków z żółcią. Ponieważ ilości trypsyny w zawartości żołądkowej po śniadaniu Boas-Ewalda i po oliwie, jak również w przesączach kału są, jak widać na tablicy, niewielkie, przeto dodatnie wyniki byłyby o wiele rzadsze, jeśliby okres trawienia ograniczyć tylko do 15', według wskazówki Grossa.

Trypsynę wykrywa się w treści żołądkowej i po próbnem śniadaniu Boas-Ewalda i po oliwie. Gdy jednak po pierwszym z tych śniadań dodatni wynik z 84 soków dało 49 (58%), po oliwie spostrzegłem go w 68 sokach (81%). Stąd wynika, że oliwa, jako śniadanie próbne, jest odpowiedniejsza dla badania trypsynowydzielniczej czynności trzustki, niż śniadanie Boas-Ewalda. Szczegółwszy rozbiór tablicy wykrywa przyczyny tego faktu.

W szeregu prac (Chiżyn⁸⁵), Łobasow⁸⁶), Wirszubskij⁸⁷), Sokołow⁸⁸), Akimow-Peretz⁸⁹), Wirszyło⁹⁰), Łang⁹¹), Sirotinin⁹²) i inni) wykazano, jak wiadomo, że tłuszcze działają w sposób hamujący na wydzielinę soku żołądkowego: »Tłuszcz« — powiada Pawłow⁹³) — »zgniała, hamuje normalną energię sprawy wydzielniczej w żołądku«; nawet pozorne karmienie u psów w $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ godziny po wprowadzeniu do żołądka 50—100 sz. ctm. tłuszczu wywoływało, powiada tenże autor⁹⁴), »we wszystkich bez wyjątku przypadkach wybitne upośledzenie wydzieliny psychicznej: soku czasami nie było wcale; gdy był, wydzielanie się jego rozpoczęło się o wiele później, w znacznie mniejszej ilości i z nader obniżoną siłą trawienną«. Zdaniem prof. Leona Popielskiego, obojętne tłuszcze zupełnie nie podrażniają błony śluzowej przewodu pokarmowego i niesprowadzają wydzieliny soku żołądkowego. Zupełnie zgodnie z tem twierdzeniem, jakkolwiek nie zawsze, w każdym razie w przeważnej liczbie przypadków, treść żołądka po oliwie w moich badaniach miała kwaśność obniżoną. Istotnie, po śniadaniu Boas-Ewalda z 84 soków miałem podkwaśnych 48, czyli 57%, po śniadaniu zaś z oliwy u tychże osób 70, więc 83%. Z tablicy zaś wynika, że soki z obniżoną kwaśnością o wiele częściej zawierają trypsynę, niż soki o prawidłowej kwaśności lub zwłaszcza nadmiernie kwaśne. Istotnie, po śniadaniu Boas-Ewalda soki podkwaśne wykazywały trypsynę w 79% (38 z 48), nadmiernie zaś kwaśne w 24% (5 z 21). Częstsza zawartość trypsyny w treści żołądkowej o kwaśności obniżonej może być wytłómaczoną, mojem zdaniem, z punktu widzenia doświadczeń Serdjukowa¹⁸), który wykazał, że kwaśność soku żołądkowego wpływa na stan odźwiernika żołądka: za każdym razem, gdy kwaśna treść żołądka przedostanie się do dwunastnicy, występuje odruchowy skurcz odźwiernika, który trwa, nim treść ta nie zostanie zobojętnioną w dwunastnicy trzustkowo-jelitowo-żółciową mieszaniną; wtenczas odźwiernik znów się otwiera, przepuszcza do dwunastnicy nowe porcje treści żołądkowej i t. d. Należy przypuścić, że im kwaśniejsza jest zawartość żołądkowa, tem skurcz odruchowy odźwiernika jest energiczniejszy i dłuższy. Odpowiednio do tego, warunki dostawania się treści jelitowej do żołądka są więcej sprzyjające przy obniżonej kwaśności treści żołądka, niż w przypadkach wzmożonej kwaśności.

Oprócz wyświetlonej przed chwilą przyczyny, na wyniki badania treści żołądkowej po różnych śniadaniach wpływa niezawo-

dnie domieszka żółci. Istotnie, w sokach bezbarwnych po śniadaniu Boas-Ewalda wykryłem trypsynę w 53% (38 z 72), w zabarwionych zaś żółcią w 92%, po oliwie w bezbarwnych w 75%, w zabarwionych żółcią w 85%. Stopień zabarwienia żółcią pozostaje nie bez wpływu pod tym względem: soki silniej zabarwione częściej zawierają trypsynę. I tak, z 48 soków, które zawierały po oliwie żółć, soki słabo zabarwione zawierały trypsynę w 76%, miernie zabarwione w 92%, wreszcie silnie zabarwione w 95%. W treści więc żołądkowej, zabarwionej żółcią, trypsynę wykrywa się częściej, niż w bezbarwnej, do tego tem częściej, im więcej w soku żółci. Pomimo znacznego wzmocnienia siły zaczynowej soku trzustkowego przez żółć (Brjuno⁹⁵), Zuntz i Ussow⁹⁶), Lintwarew⁹⁷), Szepowalnikow⁹⁸), po części Delezenne⁹⁹), okoliczność ta może poniekąd zależeć również od samoistnego zaczynu białkowego w żółci, który trawi niektóre białkany, np. włóknik (Żegałów)¹⁰⁰) i wydziela się w największej ilości na tłuszcze i mleko (Kłodnicki)¹⁰¹). Jeśli teraz zwrócimy uwagę na częstość domieszki żółci do treści żołądkowej po śniadaniu Boas-Ewalda i po oliwie, to przekonamy się, że po oliwie bywa ona zabarwiona żółcią znacznie częściej. I tak, z 84 soków po śniadaniu Boas-Ewalda zabarwionych żółcią było w moich badaniach 14%, a po oliwie u tychże osób 57%. Tę różnicę można wytłómaczyć tem, że oliwa jako tłuszcz, wywołuje energiczne wydzielanie żółci (Brjuno, Kłodnicki). Ta częstsza domieszka żółci do treści żołądkowej po oliwie stanowi drugą przyczynę częstszego wykrywania trypsyny w treści żołądkowej po oliwie w porównaniu do śniadania Boas-Ewalda.

Trzecią przyczyną jest połączenie dwóch poprzednich, mianowicie, po oliwie soki podkwaśne o wiele częściej zawierają żółć, niż po śniadaniu Boas-Ewalda. I tak, z 48 soków o kwaśności obniżonej po śniadaniu Boas-Ewalda zabarwionych żółcią miałem zaledwie 9 czyli prawie 19%, z 70 zaś po oliwie 45, więc 64%. Samem tylko częstszym dostawaniem się żółci do żołądka nie należy jednak tłómaczyć przewagi śniadania z oliwy nad śniadaniem Boas-Ewalda przy badaniu trypsynowydzielniczej czynności trzustki. Nie ulega wątpliwości, że także i sama kwaśność soku żołądkowego, jakem już zaznaczył wyżej, odgrywa w tem nader wybitną rolę. W samej rzeczy, jeśli ograniczymy się jedynie do soków bezbarwnych, to po śniadaniu Boas-Ewalda soki o kwaśności obniżonej zawierały trypsynę w 74% (29 z 39), o kwaśności prawi-

dłowej w 38%, o kwaśności nadmiernej zaledwie w 16%. Widzimy więc, że soki bezbarwne zawierają trypsynę również częściej, jeśli ich kwaśność jest obniżona. Przypuszczenie, że w tych przypadkach możemy mieć do czynienia z sokiem gruczołów Brunnerowskich, dostającym się do żołądka, powinno być odrzucone. Jakkolwiek sok ten wydziela się w dość obfitej ilości i ze znacznym zagęszczeniem zaczynu proteolitycznego przy wprowadzaniu tłuszczu, jednak jako trawiący białko jedynie w środowisku kwaśnym (Ponomarew¹⁰²), Dobromysłów¹⁰³), nie mógł sok ten odgrywać roli w moich badaniach, ponieważ trypsyny szukałem zawsze po poprzednim zobojętnieniu soku.

Oliwa, jako tłuszcz, obniżając wydzielanie soku żołądkowego, a według prof. Leona Popielskiego, nie wywołując jego wydzieliny, stanowi jednocześnie silny bodziec swoisty dla trzustki (Doliński¹⁰⁴), Damaskin¹⁰⁵) i dla żółci (Brjuno, Kłodnicki). Wywołując obfite wydzielanie tych soków trawiennych, oliwa i dla tej przyczyny może w większym stopniu, niż śniadanie Boas-Ewalda, przyczynić się do dostawania się ich do żołądka.

Wyłuszczonej wyżej fakt, że u człowieka przedostawanie się soku trzustkowego do żołądka zależy od stopnia kwaśności treści żołądkowej, staje się bardzo pouczającym, gdy porównamy go z doświadczeniami Bołdyrewa na psach. Bołdyrew przekonał się mianowicie, że po wlaniu do żołądka psów kwasów, które, jak wiadomo, wywołują obfite wydzielanie soku trzustkowego (Doliński, Leon Popielski¹⁰⁶), Walter⁶⁴), Krewer¹⁰⁷), u ludzi Glässner¹⁰⁸), Wohlgemuth¹⁰⁹), — 0,25—0,5% kwasu solnego, 1% kwasu mlecznego, octowego lub masłowego — występuje »tak obfite przedostawanie się do żołądka soku trzustkowego, że sam typ trawienia białkanów może uleść zmianie i przechodzić na trypsynowy zamiast zwykłego pepsynowego; obok tego następuje w żołądku energiczny rozkład tłuszczów dzięki zaczynom soków trzustkowego i jelitowego (przy udziale żółci) i hydratacja skrobi (pomimo śliny), jednym słowem, w żołądku zachodzi typowe trawienie jelitowe« (Bołdyrew¹¹⁰). Takiego stanu stwierdzić u swoich chorych nie mogłem. Przeciwnie, z soków z kwaśnością nadmierną trypsynę zawierało zaledwie 24%, z soków zaś z kwaśnością obniżoną 79%. Co się tyczy soków, nie zawierających wolnego kwasu solnego, to z 16 po śniadaniu Boas-Ewalda wynik dodatni dało 13, więc 81%, a po oliwie z 53 dało 43, czyli 91%. Soki achyliczne i apeptyczne dały wszystkie wyniki dodatnie.

Przechodzę teraz do ilości trypsyny w sokach o kwaśnościach różnych. Wbrew twierdzeniu Bołdyrewa, największe ilości trypsyny spotykałem w sokach z kwaśnością niską, zarówno bezbarwnych, jak zwłaszcza zabarwionych żółcią. I tak, po śniadaniu Boas-Ewalda bezbarwne soki podkwaśne zawierały w 1 sz. ctm. zwykle od $\frac{1}{10}$ —5 jednostek tryptycznych, jakkolwiek w niektórych przypadkach, mianowicie w achylia gastrica (spostrz. 53 i 54), ta ilość wzrastała do 250; soki bezbarwne o prawidłowej kwaśności zawierały zwykle $\frac{1}{10}$ —2 jednostki, maximum 10 (spostrz. 33), nadkwaśne wreszcie $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{4}$, maximum 2 (spostrz. 10). Po oliwie bezbarwne soki podkwaśne zawierały w 1 sz. ctm. $\frac{1}{10}$ —1 jednostkę tryptyczną, dając w pojedynczych tylko przypadkach 25 i nawet 62,5. Większe o wiele ilości trypsyny znajdowały się w sokach, zabarwionych żółcią, zwłaszcza po oliwie. I tak, po śniadaniu Boas-Ewalda zabarwione soki podkwaśne zawierały w 1 sz. ctm. od 3,3 do 250 jednostek, a nadkwaśne od 1 do 5; soki podkwaśne słabo zabarwione zawierały w 1 sz. ctm. 5—25 jednostek, miernie zabarwione 3,3—100, wreszcie silnie barwne 125 do 250. Po oliwie zabarwione żółcią podkwaśne soki zawierały w 1 sz. ctm. od $\frac{1}{10}$ —555 jednostek tryptycznych. Tak silnie różniące się liczby stoją przeważnie w związku ze stopniem zabarwienia soków żółcią. Istotnie, słabo zabarwione soki wykazywały w 1 sz. ctm. najczęściej $\frac{1}{10}$ —3,3 jednostek, jakkolwiek w przyp. 40-ym spostrzegłem nawet 100 jednostek, miernie zabarwione od 33 do 334, jakkolwiek wśród nich były soki (spostrz. 25, 26, 31) z zawartością 1,7, 1 i $\frac{1}{2}$ jednostki w 1 sz. ctm., wreszcie soki mocno zabarwione żółcią zawierały od 100 do 555 jednostek w 1 sz. ctm., jakkolwiek zdarzyły się wśród nich soki z zawartością 12,5 jednostek (spostrz. 20), 1,7 jednostki, (spostrz. 27), 1 (spostrz. 68) i $\frac{1}{10}$ jednostki (spostrz. 19) w 1 sz. ctm.

Widzimy stąd, że soki o kwaśności obniżonej zawierają trypsynę nie tylko częściej, lecz i w większej ilości, zwłaszcza po oliwie przy jednoczesnym zabarwieniu żółcią. W sokach, nie zawierających wolnego kwasu solnego, również podnosi się nie tylko częstość znajdowania trypsyny, lecz i jej ilość. Istotnie w sokach bezbarwnych, które nie zawierały wolnego kwasu solnego, ilość trypsyny po oliwie wahała się od $\frac{1}{10}$ —25 jednostek w 1 sz. ctm., w jednym przypadku doszła do 62,5 jednostek (spostrz. 48), w drugim nawet do 250 (spostrz. 87); w słabo zabarwionych żół-

cią wahała się od $\frac{1}{5}$ —14,3 jednostki w 1 sz. ctm., wykazawszy tylko w jednym przypadku (spostrz. 40) 100; w miernie zabarwionych 50—334, wykazawszy w jednym przypadku (spostrz. 25) nieżyty żołądka z wątrobą zastoinową 1,7; wreszcie, w sokach silnie zabarwionych żółcią ilość trypsyny wahała się od 100 do 555, z wyjątkiem przypadku cukrzycy (spostrz. 84) z $\frac{1}{10}$ jednostki w 1 sz. ctm. Zwłaszcza wysokie liczby dla trypsyny spostrzegałem w sokach achylicznych: po oliwie zawierały one 500—555 jednostek tryptycznych w 1 sz. ctm. (spostrz. 52, 53, 54). Soki te były silnie zabarwione żółcią. Wysoka zawartość trypsyny daje się jednak zauważyć i w bezbarwnych sokach achylicznych po śniadaniu Boas-Ewalda; przynajmniej, w spostrz. 53 i 54 wykazałem po 250 jednostek w 1 sz. ctm.

Wobec zależności między stopniem kwaśności soku żołądkowego, a dostawaniem się soku trzustkowego do żołądka, zajmującą rzeczą było wyświecić, jaki wpływ wywrze na częstość przedostawania się soku trzustkowego do żołądka sztuczne obniżenie kwaśności soku żołądkowego. W tym celu w 38 przypadkach u osób przeważnie z nadmierną kwaśnością soku żołądkowego postępowałem wedle rady Lewinskiego⁵²⁾, mianowicie, podawałem przed oliwą i w 20' po niej po $\frac{1}{2}$ łyżeczki herbatniej magnezyi palonej. Wbrew danym Lewinskiego, zobojętnianie takie nie podniosło odsetki wyników dodatnich do 100, z 38 bowiem soków trypsynę wykryłem tylko w 30, czyli 79%. Ponieważ jednak u tychże chorych bez zobojętnienia soku żołądkowego trypsynę po oliwie wykryłem w 24 sokach, przeto zobojętnianie według wskazówki Lewinskiego podnosi nieco liczbę wyników dodatnich. Zwłaszcza dotyczy to chorych z nadmiernie kwaśnym sokiem żołądkowym. W samej rzeczy, z 19 chorych, których sok żołądkowy wykazywał po śniadaniu Boas-Ewalda nadkwaśność, wykryłem trypsynę po oliwie u 13, a przy postępowaniu według wskazówki Lewinskiego u 16. Co się tyczy częstości dostawania się żółci do żołądka, to zobojętnienie soku żołądkowego pod tym względem wpływu nie wywierało. Jakkolwiek zastosowanie metody Lewinskiego zwiększyło liczbę przypadków z zawartością trypsyny w treści żołądkowej, to z drugiej strony badania moje wykazały, że tej metodzie nie przysługuje takie znaczenie rozstrzygające, jak utrzymuje Lewinski, twierdząc, że wyniki ujemne przy jej zastosowaniu świadczą o zmianach anatomicznych trzustki lub

o istnieniu organicznych przeszkód dla dostawania się treści jelitowej do żołądka. Mylność zdania Lewinskiego wypływa, oprócz moich badań, również z niedawno ogłoszonej pracy Koziczkowskiego¹¹¹). Jak to twierdzenie jest bezpodstawne, dowodzą wreszcie dwa moje przypadki (sposztr. 24 i 67), w których trypsina pojawiała się po śniadaniu Boas-Ewald'a, i 4 (sposztr. 24, 67, 83, 84), w których znalazłem ją po oliwie, wtenczas gdy metoda Lewinskiego dała mi wyniki ujemne.

Przechodzę teraz do rozejrzenia się w wynikach mojej pracy, o ile one dotyczą zależności dostawania się treści jelitowej do żołądka od rodzaju choroby. Wyżej już zaznaczyłem, że najwyższe ilości trypsyny w treści żołądka znajdowałem w sokach achylicznych. Wprost odwrotnie wrzód okrągły żołądka, w którego przebiegu, sądząc z doświadczeń Bołdyrewa, należałoby często oczekiwać dostawania się soku trzustkowego do żołądka, dał mi dodatnie wyniki po śniadaniu Boas-Ewald'a zaledwie w 45%, a po oliwie w 55%. Te liczby będą wymowniejsze, jeśli sobie uprzytomnimy, że w treści żołądka po śniadaniu Boas-Ewald'a, biorąc wszystkich chorych wogóle, wykryłem trypsynę w 58%, a po oliwie w 81%; oprócz tego, z przypadków wrzodu, w których po oliwie treść żołądkowa miała niską kwasność, trypsynę znalazłem zaledwie w 57%, gdy natomiast wszystkie soki o kwasności obniżonej po oliwie dały 87% wyników dodatnich. Ilość trypsyny u chorych na wrzód żołądka była również niewielka, mianowicie, $\frac{1}{10}$ —2 jednostki w 1 sz. ctm., tylko w jednym przypadku (sposztr. 8) stanowiła ona 25 jednostek. Z tych danych wynika, że przypuszczenia Bołdyrewa, również prof. Małkova (podczas rozpraw na I zjeździe internistów rosyjskich) o powstawaniu wrzodu okrągłego żołądka wskutek dostawania się do żołądka soku — trzustkowego są nieuzasadnione.

W opadnięciu żołądka (gastroptosis) resp. odźwiernika wyniki dodatnie otrzymałem we wszystkich przypadkach; ilość trypsyny po oliwie była dość wysoka 71—334 jednostek, w jednym jednak przypadku znalazłem 12,5 (sposztr. 20), w drugim (sposztr. 19) $\frac{1}{10}$ jednostki w 1 sz. ctm. Często obecność trypsyny w treści żołądka u chorych z opadnięciem żołądka resp. odźwiernikowego jego odcinka, zależy najprawdopodobniej od łatwiejszego dostawania się treści jelitowej do żołądka w tym stanie, niż w przypadkach, gdy żołądek ma prawidłowe położenie.

U chorych na cukrzycę po śniadaniu Boas-Ewalda nie znalazłem w soku żołądkowym trypsyny ani razu, po oliwie zaś we wszystkich przypadkach, jakkolwiek w nader małej ilości, mianowicie, $\frac{1}{10}$ —1 jednostkę w 1 sz. ctm.

Z 4 przypadków raka żołądka, z których w 2 (sposztr. 63 i 64) były przerzuty w wątrobie, trypsynę wykryłem zaledwie w 2 (sposztr. 62 i 65) po oliwie. Ujemne wyniki mogły zależeć od możliwego zajęcia trzustki, zwłaszcza w sposztr. 63, w którym i w kale trypsyny nie znalazłem. Ponieważ jednak niektóre z tych soków zawierały domieszkę krwi, dostrzegalną już gołym okiem, więc wyniki ujemne mogły być skutkiem antytryptycznych własności surowicy, które u chorych na raka są wzmożone (Brieger i Trebing¹¹²), Poggenpol¹¹³), Braunsztein¹¹⁴), Winogradow¹¹⁵), doc. E. Mięśowicz z Maciągiem¹¹⁶) i inni).

Z 6 przypadków rozszerzenia żołądka i 7 niestrawności nerwowej znalazłem trypsynę w treści żołądkowej w nieznaczej liczbie przypadków i małej ilości. Liczba jednak przypadków tych schorzeń, zbadanych przezemnie, jest tak mała, że nie uważam za możliwe wysnuwać stąd wniosków. Jeśliby dalsze badania potwierdziły moje wyniki przy tych chorobach, to za przyczynę nieczęstej obecności trypsyny w żołądku w przypadkach rozszerzenia żołądka możnaby uznać czynnik mechaniczny, mianowicie utrudnione przedostawanie się treści jelitowej do żołądka, w przypadkach zaś niestrawności nerwowej ujemne wyniki możnaby było wytłómaczyć czynnością niedomogą trzustki w myśl doświadczeń Bickela i innych.

W materyale moim miałem 17 przypadków, w których żołądek zawierał treść także naczczo. W 11 z 34 badań (więc w 32%) tej treści otrzymałem wyniki dodatnie, mianowicie we wszystkich razach, gdy treść żołądka była miernie zabarwiona żółcią, w 3 z 4 silnie zabarwionych, w 3 z 7 ze słabem zabarwieniem żółcią i w 2 z 20 bezbarwnych soków, wydobytych naczczo. Godną zaznaczenia jest ta okoliczność, że badanie co do trypsyny dało mi wyniki dodatnie w niektórych przypadkach mimo to, że treść żołądkowa była nadkwaśna, mianowicie, miała kwaśność 62 (sposztr. 2), 68 (sposztr. 3), 70 (sposztr. 23) i 78 (sposztr. 22); wszystkie te soki zawierały dużo żółci.

Zanim przejdę do danych, które otrzymałem przy badaniach wypróżnień, zestawię wyniki, dotyczące stosunku między ilością

pepsyny a trypsyny w treści żołądkowej. Już przy szybkim przeglądzie tabl. VI łatwo się przekonać, że w przeważnej liczbie przypadków dużej ilości pepsyny towarzyszy nieznaczna ilość trypsyny i odwrotnie. Wbrew zdaniu Molnara¹¹⁷⁾, tak się rzecz ma jednak nie zawsze. Istotnie, w spostrz. 41 po śniadaniu Boas-Ewalda sok zawierał w 1 sz. ctm. $\frac{1}{5}$ jednostki peptycznej i zaledwie 5 jednostek tryptycznych, w spostrz. 42 $\frac{1}{2}$ jednostki peptycznej i 17 tryptycznych, w spostrz. 52 (apepsia) 5 tryptycznych, w 51-em $\frac{1}{2}$ jednostki peptycznej i 0 tryptycznych i t. d. W innych znów badaniach spostrzegałem dużą zawartość pepsyny i trypsyny, naprz., w spostrz. 80 po śniadaniu Boas-Ewalda, 73-em po oliwie i t. d.

Przechodzę teraz do poszukiwań trypsyny w kale według metodyki, szczegółowo podanej wyżej. Wogóle zbadałem 88 wypróżnień. Z tej liczby metoda płytkowo-surowicza dała wyniki dodatnie w 72, więc 82%, metoda kazeinowa w 80, czyli 91%. Stąd wynika, że i dla poszukiwań trypsyny w przesączach kału metoda kazeinowa jest czulsza, niż płytkowo-surowicza Müllera. Wobec tego liczby, które przytoczę niżej, podaję według metody kazeinowej. Ponieważ po oliwie znajdowała się trypsyna w treści żołądkowej w 81%, a w wypróżnieniach w 91%, poszukiwania więc trypsyny w wypróżnieniach stanowią metodę pewniejszą dla poznania stanu trzustki, niż badanie soku żołądkowego, o ile, rzecz prosta, ze stanem trzustki jest połączona trypsyno-wydzielnicza jej czynność. Przewaga pomysłu Müllera, by szukać trypsyny w kale, okazuje się tem większą, że badanie trypsyny w treści żołądkowej jest połączone z wprowadzaniem zgłębnika do żołądka, co jest dla połykających zgłębnik po raz pierwszy bardzo nieprzyjemne, a w przypadkach ciąży, tętniaków tętnicy głównej, silnej miażdżycy naczyń i krwotoków nawet przeciwwskazane. Co prawda, badanie wypróżnień co do trypsyny jest również połączone z pewnymi niedogodnościami. I tak, poprzednie przygotowanie chorego, skierowane ku dostatecznemu opróżnieniu jelit, jest tu więcej złożone; badanie w znacznie większej mierze krępuje badacza, ponieważ stolec po soli glauberskiej zjawia się u różnych osób w niejednakowym czasie (u moich chorych w okresie $1\frac{1}{2}$ —6 godzin po zażyciu leku rozwalniającego); stolec nietylko u różnych osób, lecz i u tego samego osobnika przy wtórnych badaniach bywa w niejednako-

wym stopniu wodnistym; wreszcie, sączkowanie wypróżnień trwa dłużej, niż soku, otrzymanego po oliwie. Mimo to wszystko, na podstawie danych tabl. VI nie ulega wątpliwości, że badanie trypsiny w kale jest dla poznania czynności trzustki drogą pewniejszą, niż badanie w tym kierunku treści żołądkowej nawet po oliwie.

Po tej ocenie doniosłości pomysłów Bołdyrewa i Müllera przechodzę do szczegółowszego rozbioru danych, które otrzymałem przy poszukiwaniach trypsiny w stolcach. Dość spojrzeć na tabl. VI, żeby nabrać przekonania, że zawartość trypsiny w przesączach kałowych przeważnie jest nie wysoka: największe ilości, które otrzymałem, są 167 (sposzrz. 10 i 11) i 200 (sposzrz. 54) jednostek tryptycznych w 1 sz. ctm. Nader pouczającym jest zestawienie częstości trypsiny i jej ilości w stolcach ze stopniem kwaśności soku żołądkowego u tychże osób po śniadaniu Boas-Ewalda. Dla łatwiejszego przeglądu przytaczam wyniki w tabl. VII.

Tabl. VII. Metoda kazeinowa.

	Liczba badań ogólna	Liczba wyników dodatnich	% wyników dodatn.	Liczba badań z zawartością trypsiny do 20 jednostek w 1 sz. ctm.	% przypadków z zawartością trypsiny do 20 jednostek w 1 sz. ctm.	Liczba przypadków z zawartością trypsiny więcej nad 20 jednostek w 1 sz. ctm.	% przypadków z zawartością trypsiny więcej nad 20 jednostek w 1 sz. ctm.
Subaciditas	49	44	90	34	77	10	23
Aciditas	14	14	100	9	64	5	36
Superaciditas	21	21	100	8	38	13	62

Dla wyłączenia wszelkiej myśli o możliwości wpływu erypsiny przytoczę dane, które otrzymałem metodą płytkowo-surrowiczą.

Tabl. VIII. Metoda płytkowosurowicza.

	Ogólna liczba badań	Liczba wyników dodatnich	% wyników dodatn.	Liczba przypadków z zawartością trypsyny do 2 jednostek w I sz. ctm.	% przypadków z zawartością trypsyny do 2 jednostek w I sz. ctm.	Liczba przypadków z zawartością trypsyny więcej nad 2 jednostki w I sz. ctm.	% przypadków z zawartością trypsyny więcej nad 2 jednostki w I sz. ctm.
Subaciditas	49	40	82	30	75	10	25
Aciditas	14	12	86	7	58	5	42
Superaciditas	21	20	95	10	50	10	50

Obydwie te tablice pouczają, że między stopniem kwaśności soku żołądkowego a częstością i ilością trypsyny w stolcach tychże osób istnieje pewien stosunek, mianowicie u chorych, których sok żołądkowy jest kwaśniejszy, wykrywa się trypsynę w stolcu częściej i w większej ilości, niż u osób z niską kwaśnością soku. Okoliczność tę można postawić w związek z udowodnionym faktem, że kwasy są energicznymi bodźcami, wywołującymi wydzielanie soku trzustkowego. Badania przed chwilą przytoczone nabierają szczególniejszej wagi, gdy uprzytomnimy sobie, że Ehrmann i Lederer¹¹⁸⁾ w ostatnich czasach wygłosili zdanie, iż kwas solny nie jest czynnikiem swoistym, pobudzającym trzustkę do czynności wydzielniczej, lecz wywołuje jedynie odruchową wydzielinę płynu zasadowego, którego zadaniem jest zobojętnienie kwasu dla ochrony jelit od drażniącego jego działania. Do wniosku tego doszli Ehrmann i Lederer głównie na podstawie wyników poszukiwań trypsyny w sokach żołądkowych, które wykazały, że trypsynę najczęściej i w największej ilości zawierają soki podkwaśne, bezkwaśne i achyliczne, a najrzadziej nadkwaśne. Takie same wyniki, jak widzieliśmy, otrzymałem również w swoich badaniach, lecz zależą one od innych przyczyn, niż przypuszczają Ehrmann i Lederer, jak to zresztą szczegółowo wyłuszczyłem wyżej. Co do wniosku zaś tych badaczy, dotyczącego wpływu kwasu solnego

na wydzielniczą czynność trzustki, to przytoczone w tabl. VII i VIII dane wykazują mylność ich poglądu.

Wbrew jednak oczekiwaniom, — to muszę zaznaczyć — w przypadkach braku soku żołądkowego (achylia gastrica) (spostrz. 52, 53 i 54) otrzymałem w stolcach znaczne ilości trypsyny, mianowicie 33,4 (spostrz. 52), 62,5 (spostrz. 53) i 200 (spostrz. 54) jednostek tryptycznych w 1 sz. ctm. Okoliczność tę tłumaczę u tych chorych wzmocnionymi ruchami robaczkowymi jelit, które przeszkadzały wessaniu się trypsyny lub jej rozkładowi w jelitach. Zwłaszcza pouczającym jest zestawienie tych wyników z badaniami stolców u chorych, których sok żołądkowy nie zawierał wolnego kwasu solnego po śniadaniu Boas-Ewalda. Z 17 stolców, należących do tej kategorii, trypsynę zawierało 14; w 8 (57%) ilość trypsyny nie przewyższała 10 jednostek tryptycznych w 1 sz. ctm., w reszcie stolców dochodziła do 33 i tylko w jednym 50 (spostrz. 41) i w jednym 55,5 (spostrz. 87).

Niemniej pouczające wyniki otrzymałem przy badaniu stolców u chorych na wrzód okrągły żołądka. U wszystkich 11 chorych wyniki były dodatnie. Mimo to jednak, że w tej liczbie było 5 chorych z nadmierną kwaśnością soku żołądkowego i 4 z kwaśnością, w 7 ze wszystkich przypadków zawartość trypsyny w 1 sz. ctm. nie przewyższała 20 jednostek i zaledwie w 3 dochodziła większych liczb, mianowicie 62 (spostrz. 4) i 167 (spostrz. 10 i 11). Najwyższe ilości odpowiadają osobnikom z największą kwaśnością soku żołądkowego, która wynosiła (w spostrz. 10) 88 i (w spostrz. 11) 99. Zachowania jednak stałego stosunku między stopniem kwaśności soku żołądkowego, a ilością trypsyny w stolcach u chorych na wrzód okrągły nie spostrzegałem. I tak, w spostrz. 9 przy OK = 86 ilość trypsyny w 1 sz. ctm. kału wynosiła 25 jednostek tryptycznych, w spostrz. 2 przy OK = 48 trypsyny było 13,4 w przypadku 4 z OK = 55 trypsyny było 62,5, w spostrz. 6 z OK = 56 w 1 sz. ctm. kału trypsyny było 16,7. W spostrz. 8 ilość trypsyny w kale, pomimo nadkwaśności soku żołądkowego (OK = 62), była względnie niewielka (13,4 w 1 sz. ctm.). Kał tej chorej dawał odczyn dodatni co do krwi przy próbie benzydynowej. Tej jednak zawartości krwi nie można przypisać niewielkiej ilości trypsyny, ponieważ własności antytryptyczne surowicy krwi są wogóle nieznaczne. Najmniejsze ilości trypsyny, które

sposzręgałem u swoich chorych na wrzód okrągły, były 5 (sposzr. 1) i 12,5 (sposzr. 5) jednostek w 1 sz. ctm. kału.

U chorych na raka żołądka, oprócz sposzr. 64, w stolcach trypsyny nie wykryłem. Ponieważ u niektórych z tych chorych nie znalazłem trypsyny także i w treści żołądkowej, powstaje więc pytanie, czy w niektórych przypadkach rak żołądka nie wikłał się ze zmianami trzustki. Z drugiej zaś strony ujemne wyniki mogły zależeć od przedostawania się do przewodu pokarmowego krwi, co zresztą zaznaczyłem wyżej.

Z 16 przypadków niedowładu mechanicznego jelit (atonia intestinorum) dodatnie wyniki otrzymałem w 15: w 6 (43%) zawartość trypsyny w 1 sz. ctm. kału nie przewyższała 10 jednostek; najwyższa ilość, którą otrzymałem, wynosiła 50 jednostek (sposzr. 72 i 68).

Z 4 przypadków cukrzycy w jednym (sposzr. 82) otrzymałem wynik ujemny, w 3 innych trypsyny było $\frac{1}{2}$ (sposzr. 31), 25 (sposzr. 83) i 83 (sposzr. 84) jednostek w 1 sz. ctm. stolców. W sposzr. 82, w którym w soku żołądkowym po oliwie trypsyna znajdowała się w ilości $\frac{1}{5}$ jednostki w 1 sz. ctm., pięciokrotne poszukiwania w stolcach zawsze dawały wyniki ujemne. Te wyniki badania zależały u tego chorego prawdopodobnie od powolnego opróżnienia jelit (zaledwie po upływie 6 godzin po zażyciu soli glauberskiej).

Kończąc na tem rozbiór danych, które otrzymałem przy badaniach kału co do trypsyny, muszę jeszcze zaznaczyć, że wynik ujemny przy jednokrotnem badaniu nie daje jeszcze prawa wnosić o istnieniu znacznych zmian w trzustce. I tak, w sposzr. 41 pierwsze badanie dało wynik ujemny, drugie zaś w 2 tygodnie później dokonane, wykazało w 1 sz. ctm. stolca nawet 50 jednostek tryptycznych. Ujemny wynik jednokrotnego badania przy szybkim opróżnieniu jelit przemawiać może na korzyść czasowej nieomogi czynnościowej trzustki. Takiegoż pochodzenia mogą być ujemne wyniki i przy wielokrotnem badaniu, zwłaszcza gdy badanie treści żołądkowej lub stolców wykazuje wreszcie obecność trypsyny.

Na mocy więc wszystkich swoich badań dochodzę do wniosków następujących:

1) Najczulszą metodą wykrywania trypsyny jest metoda Grossa.

na rozszerzenie żołądka i niestrawność nerwową przeciwnie tylko niewielkie.

16) U chorych na niedowład mechaniczny jelit ilości trypsyny w stolcach są po większej części nieznaczące.

17) Częstość znajdowania się trypsyny w stolcach i jej ilość są w pewnym stosunku do kwaśności soku żołądkowego, jakkolwiek zupełnej zależności pod tym względem niema; największe zboczenie pod tym względem stwierdza się w stolcach chorych na brak wydzielania soku żołądkowego (achylia gastrica) i wrzód okrągły żołądka.

18) W razie ujemnych wyników poszukiwań trypsyny w treści żołądkowej należy zbadać co do trypsyny stolce i odwrotnie.

19) Ujemny wynik jednokrotnego badania zarówno soku żołądkowego jak i stolca nie daje jeszcze prawa wnosić o istnieniu organicznego schorzenia trzustki; pomijając przyczyny przypadkowe, stan taki może być spowodowany czasową niedomogą czynnościową tego narządu.

Przejdźmy teraz do pytania, jakie znaczenie dla kliniki mają poszukiwania trypsyny w sokach żołądkowych i stolcach? Wyczerpującą odpowiedź na to pytanie mogą dać jedynie badania na wielkim materiale klinicznym, zwłaszcza na przypadkach, w których rozpoznano w ten lub inny sposób zmiany trzustki, więc za pomocą innych metod lub bezpośrednio przy operacji lub przy sekcji. Niestety, w trakcie moich badań przypadków niewątpliwego schorzenia trzustki nie miałem. Są one nader nieliczne także i w piśmiennictwie. Mimo to nawet już obecnie można na podstawie danych moich i z piśmiennictwa wysnuć szereg ważnych dla kliniki wniosków.

Przedewszystkiem, jak już nadmieniałem, nigdy nie należy się ograniczać do jednokrotnego badania soków żołądkowych i stolców, jeśli otrzymujemy wynik ujemny; w tych razach konieczne trzeba badania ponowić. Ujemny wynik poszukiwań trypsyny w soku żołądkowym może zależeć nie tylko od zmian trzustki, jak podaje Mohr, lecz i od mechanicznych przeszkód dla dostawania się soku trzustkowego do żołądka (spostrz. 13, również spostrz. Lewińskiego⁵²), Molnára¹¹⁷), Koziczowskyego¹¹¹). W podobnych przypadkach badanie stolca co do trypsyny może rzucić światło na stan trzustki. I tak, w spostrz. 13 czterokrotne badanie treści żołądkowej po oliwie dało wyniki ujemne, tymczasem stolec za-

wierał stosunkowo duże ilości trypsyny — 55,5 w 1 sz. ctm. Ujemne wyniki poszukiwań trypsyny w stolcach wcale nie są, jak utrzymują Müller i Schlecht, dowodem we wszystkich przypadkach ciężkiego schorzenia trzustki lub zatkania przewodów trzustkowych. Przed wysnuwaniem wniosków na podstawie tych wyników trzeba koniecznie zbadać co do trypsyny sok żołądkowy. Najlepszym dowodem tego jest spostrz. 82, w którym kilkakrotne badanie stolców dawało wyniki ujemne, sok zaś żołądkowy zawierał trypsynę. Zależało to w tym przypadku najprawdopodobniej od zbyt powolnego opróżnienia jelit, wskutek czego trypsyna mogła się wchłonać całkowicie w jelitach cienkich. W innych razach także wyniki mogą zależeć od silnego rozkładu trypsyny w jelitach przy nadmiernym rozwoju drobnoustrojów lub od przejścia tego zaczynu w modyfikację nieczynną przy powolnych ruchach robaczkowych jelit. Ujemne wyniki poszukiwań trypsyny w soku żołądkowym i w stolcach, pomimo niejednokrotnego badania, nie pozwalają również jeszcze wnosić o istnieniu zmian organicznych w trzustce. I tak, w spostrz. 29 pięciokrotne badanie soku żołądkowego po oliwie i czterokrotne stolców nie wykazało obecności trypsyny. A jednak chodziło tu o młodego osobnika bez wszelkich zmian w narządach wewnętrznych, bez wszelkich wskazówek przebytych ciężkich schorzeń, któreby mogły wywołać zmiany w trzustce; osobnik ten miał jedynie objawy neurastenii i wywołanego przez nią niedowładu mechanicznego jelit. Ujemny więc wynik poszukiwań trypsyny w soku żołądkowym i stolcach może się zdarzać nietylko w razie organicznych zmian trzustki, lecz może zależeć także od czynnościowej nieomogi tego narządu, którą możemy przypuszczać w myśl badań Bickela i innych, zwłaszcza u neurasteników.

Przechodzę teraz do oceny wartości klinicznej dodatnich wyników poszukiwań trypsyny w soku żołądkowym i w kale. Wyniki te, rzecz prosta, wskazują, że trzustka zachowała swoją czynność, zwłaszcza w tych przypadkach, w których ilość trypsyny w soku żołądkowym i stolcach jest znaczna. Czy jednak możemy w przypadkach z niewielką zawartością trypsyny w soku żołądkowym i stolcach utrzymywać, że trzustka jest zupełnie zdrowa, czy mamy prawo w tych razach stanowczo wyłączyć schorzenie, chociażby częściowe trzustki, na to dziś odpowiedzi dać nie mogę.

To pytanie bowiem mogą rozstrzygnąć tylko liczne badania na chorych z niewątpliwymi zmianami trzustki.

Obecność trypsyny w soku żołądkowym nie wyłącza zwężenia odźwiernika. Za tem przemawiają spostrzeżenia Lewińskiego⁶²⁾, Molnara¹¹⁷⁾, Ehrmanna i Lederera¹¹⁸⁾ i moje spostrzeżenia 12, 14, 15 i 34. Okoliczność ta tłumaczy się w ten sposób, że zwężenie odźwiernika może utrudniać, ale jeszcze nie udaremniać całkowicie dostawania się soku trzustkowego do żołądka; w niektórych zaś razach (Einhorn), mianowicie, gdy zwężenie jest wywołane szczególnem stężeniem (rigiditas) odźwiernika, wskutek którego traci on zdolność zupełnego zamykania się, takie dostawanie się treści jelitowej do żołądka następuje ze szczególną łatwością.

Dostawanie się treści jelitowej do żołądka ma ogromne znaczenie dla prawidłowej oceny wydzielniczej i ruchowej czynności żołądka, zwłaszcza w tych stanach, w których dostawanie się treści jelitowej do żołądka następuje często i w znacznej ilości, więc u chorych na brak wydzielania soku żołądkowego (achylia gastrica) i opadnięcie żołądka (gastroptosis). Nie ulega bowiem wątpliwości, że dostawanie się do żołądka zasadowej treści jelitowej powinno zmienić liczby kwaśności soku, ilości wolnego kwasu solnego i pepsyny, zwłaszcza w przypadkach, gdy dostająca się do żołądka treść jelit zawiera obficie żółć. W takich przypadkach przy ponownych badaniach możemy oczywiście otrzymać duże wahania ogólnej kwaśności soku i zawartości wolnego kwasu solnego i pepsyny, zależnie od większej lub mniejszej domieszki treści jelitowej. Okoliczność ta tłumaczy niektóre przypadki zbieżności wydzielania t. zw. »heterochyliae gastricae«, opisanych przez Hemmeta, jako cierpienie nerwowe. Dostawanie się do żołądka treści jelitowej może wywierać wpływ również na szybkość opróżnienia z treści, zależnie od stopnia obniżenia kwaśności soku żołądkowego. Taż okoliczność wpływać może na wyniki badania sprawności żołądka metodą salolową, jak również zmusza do stanowiska krytycznego wobec oznaczania metodą Jaworskiego-Mathieu-Rémonda ilości treści żołądkowej w chwili wypompowania soku żołądkowego. Istotnie, w tych przypadkach, gdy znaczne obniżenie ogólnej kwaśności resztek soku od wlanej do żołądka (po poprzednim wypompowaniu soku) wody przekroplonej ma w następstwie dostawanie się do żołądka alkalicznej treści jelitowej, wówczas zwykły wzór Jaworskiego-Mathieu-Rémonda:

$$x = Q + \frac{A - 100 A_1}{A - A_1}$$

zamienia się na wzór:

$$x = Q + \frac{(100+a) A_1}{A - A_1}$$

w którym Q oznacza wypompowaną ilość nierozcieńczonego soku, A — ogólną jego kwaśność, A_1 — ogólną kwaśność soku, otrzymanego po rozcieńczeniu resztek treści żołądkowej wlewaniem przekroplonej wody, a — ilość treści jelitowej dostającej się do żołądka, x — które oznaczamy — całkowitą ilość treści żołądkowej po danem śniadaniu w chwili wypompowania soku. Ponieważ w tym wzorze a przedstawia grupę, nie dającą się określić i zmieniającą się w poszczególnych przypadkach, przeto metoda Jaworskiego-Mathieu-Rémonda nie może mieć zastosowania w tych przypadkach, gdy treść jelitowa dostaje się do żołądka w następstwie rozcieńczenia zawartości żołądkowej wodą po poprzednim wypompowaniu soku. Takie dostawanie się treści jelitowej do żołądka stwierdzamy wtenczas, gdy sok pierwotny nie zawiera trypsyny, a rozcieńczony wlaną do żołądka wodą wykazuje trypsynę. O dostawaniu się treści jelit do żołądka jeszcze łatwiej wnosić, gdy sok pierwotny nie zawiera żółci, a rozcieńczony jest nią zabarwiony.

Zważywszy wszystko, com powiedział wyżej, łatwo dojść do przekonania, że pokarmy próbne, zawierające tłuszcz, np. zupa próbna Sahliego, nie są odpowiednie do badania czynności żołądka.

Ilościowe określenie trypsyny ma, o ile sędzę z własnych badań, kliniczną wartość drugorzędną. Wielkie ilości trypsyny świadczą, co prawda, o zachowaniu czynności trzustki. Częściej jednak znajdujemy niewielkie ilości trypsyny w treści żołądkowej i w stolcach, pomimo, że badani nie wykazują objawów schorzenia trzustki. Donioślejszą zawartość ma ilościowe określenie trypsyny dla oceny danych, które otrzymujemy przy badaniu czynności żołądka, o ile one mogą się zmieniać od dostawania się do żołądka większej lub mniejszej ilości zasadowej treści jelitowej.

Z wszystkiego, com powiedział, oczywistą jest ogromna wartość badań, dotyczących omawianej w niniejszej pracy sprawy nie tylko dla kliniki, lecz i dla fizjologii. Istotnie, badania te dopro-

wadzają nas do utworzenia prawidłowszych poglądów na przebieg trawienia w żołądku i jelitach i wzbogacają cennymi wskazówkami, dotyczącymi klinicznego badania czynności żołądka, prostując pod tym względem gruntownie niektóre nasze poglądy, wreszcie dostarczają klinice nowej metody poznania stanu trzustki. Co prawda, wyniki tych badań nie mają dla oceny stanu trzustki tego rozstrzygającego, że tak powiem, znamionnego znaczenia, jak twierdzą Mohr, Lewinski, Müller i inni. W każdym razie jednak metody poznania stanu trzustki zapomocą badania soku żołądkowego i stolców co do trypsyny stanowią krok naprzód w dotychczas mało zwłaszcza pod względem rozpoznawczym opracowanej dziedzinie trzustki.

PISMIENICTWO.

1) Minkowski. Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Sonderabdruck. 1893. — 2) Lépine. Le ferment glycolitique et la pathogenie du diabete. Paris. 1891. — 3) Szabad. Po woprosu o pankreaticeskom sacharnom moczeiznurenii. Moskwa. 1895. Rozprawa na stopień doktora medycyny. — 4) Sobolew. O strojenii podżelydożnoj żelezy pri niekotorych patologiczeskich usłowijach. Petersburg 1900 i K patologii podżeludocznoj żelezy. Trudy Obszcz. russk. wraczej w Pieterburgie 1906, str. 358-361. — 5) Wehrmann. Contribution à l'étude du venin des serp. etc. Annal. de l' Inst. Pasteur 1898, str. 513. — 6) Carrière. Étude expérim. sur le sort des toxines et des antitoxines etc. Annal. de l' Inst. Pasteur 1899, str. 431. — 7) M. Nencki, N. Sieber, E. Schumow-Simonowski. Die Entgiftung der Toxine durch die Verdauungssäfte. Centralbl. für Bact. 1898, t. 23, N. 19-20. — 8) Charrin et Levaditi. Action du pancréas sur la toxine diphtér. Comptes rend. hebdomad. de la Soc. de biologie 1899, str. 215. — 9) Przytaczam według referatu we Wraczu 1901, N. 52. — 10) v. Zarembo. Beitrag zur Lehre von den Schutzvorrichtungen des Darmtractus. Untersuchungen über die entgiftende Wirkung des Pankreas. Archiv f. Verdauungskr. 1906, t. 6. — 11) Rolly und Liebermeister. Über die Ursachen der Abtötung von Bacterien im Dünndarm. Deutsches Archiv für klin. Med. 1905, t. 83. — 12) Schütz. Zur Kenntniss der baktericiden Darmtätigkeit. Münch. medic. Wochens. 1909, N. 33. — 13) Sjerdjukow. Odno iz suszczestwiennych usłowij perechoda pischczy iz żeludka w kiszki. Petersburg 1899. Rozprawa doktorska. — 14) Szyrokich. K woprosu o perechodie pischczy iz żeludka w kiszki. XI Sjezd jestestwoispytatelej i wraczej w Peterburgie. Według »Wraczebn. Gaz.» 1902, N. 3. — 15) Sawicz. Wozbuditeli sekrecyi kisiecznago fermenta. Bolniczn. Gaz. Botkina 1901, N. 26 i Otdelenje kisiecznago soka, ibidem, N. 6. — 16) Roger et Simon. Presse méd. 1907, N. 47, str. 374. — 17)

Przytaczam według Cohnheima. Die Physiologie der Verdauung und Ernährung. 1908, str. 215. — 18) Zülzer. Experimentelle Untersuchungen über den Diabetes. Berl. klin. Wochens. 1907, N. 16. — 19) Löwi. Über eine neue Funktion des Pankreas und ihre Beziehung zum Diabetes mellitus. Archiv für exper. Path. u. Pharm. t. 59, str. 83. — 20) Ghedini. Przytaczam według referatu w Deutsche med. Wochens. 1909, N. 35, str. 1534. — 21) Frugoni. Semaine méd. 1908, N. 46, str. 549. — 22) Wülzer. Allg. medic. C.-Zeitung 1908, str. 397. — 23) Glässner und Pick. Gegenseitige Beeinflussung von Pankreas und Nebennieren. Zeitschrift für exper. Path. u. Ther., t. 6. — 24) Pemberton und Sweet. Według Deutsche med. Wochens. 1909, N. 35; str. 1534. — 25) Bołdyrew. Nowyj sposob izsledowanija otprawlenij pizszczewaritelnago pribora i rezultaty, dostignutyje z jego pomoszczju, Russkij Wracz 1909, N. 40. — 26) Blumenthal. Medic. Klinik 1907, 18/VIII. — 27) Poggenpol. K woprosu ob izmienenijach podželudocznoj železy pri cirrozach pieczeni. Russkij Wracz 1908, N. 21. — 28) Kehr. Über Erkrankungen des Pankreas unter besonderer Berücksichtigung der bei der Cholelithisis vorkommenden Pankreatitis chronica. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. und Chir. 1908, t. 20. — 29) Dreesmann. Diagnose und Behandlung der Pankreatitis. Münchener med. Wochens. 1909, N. 14. — 30) Faure. Infections et suppurations du pancréas. Press. méd. 1909, N. 26. — 31) Subboticz. Przytaczam według »Wraczebn. Gazeta« 1909, Nr. 42, str. 1258. — 32) Pawłow. Folgen der Unterbindung des Pancreasganges bei Kaninchen. Pflügers Archiv 1878, t. XVI i Pawłow i Smirnow. Wozroźdzenije podželudocznoj železy u krolika. Wracz 1889, N. 12. — 33) Neumeister. Lehrbuch der physiologischen Chemie 1893. — 34) Cohnheim. Vorlesungen über allgem. Pathologie 1880. — 35) Jabłonski. Specifczeskoje zabołewanije sobak, terjajuszczych sok podželudocznoj železy. Petersburg 1894. Rozprawa doktorska. — 36) Sandmeyer. Zeitschr. f. Biologie 1892, t. 29, str. 86 i 1895, t. 31, str. 12. — 37) Rosenberg. Du Bois Archiv. 1896, str. 535. — 38) Lombroso. Przytaczam według Schmidta. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1906, t. 87. — 39) Zuntz und Mayer. Bullet. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique 1905, t. 19, str. 509. — 40) Schmidt. Functionelle Pankreasachylie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1906, t. 87. — 41) Schütz. Jahrb. für Kinderheilk. 1905, t. 62. — 42) Heubner. Jahrb. f. Kinderh. t. 53, str. 35. — 43) Mayer. Przytaczam według referatu w Deutsche med. Wochens. 1905, N. 15. — 44) Boas. Über Darmsaftgewinnung beim Menschen. Zeitschrift für klin. Med. 1889, t. 10. — 45) Tahlenoff, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1889, N. 6. — 46) Boldyrew. Postuplenije w żeludok naturalnoj smiesi pankreaticzekago i kiszczznago sokow z žółciu. Usłowija i wierojatnoje znaczenie etogo jawlenija. Russkij Wracz 1904, N. 39-40. — 47) Arbekow. Ob usłowijach zabrasywanija kiszcznych žydkostej (želczy, pankreaticzeskago i kiszczznago sokow) w żeludok. Petersburg 1904. Rozprawa doktorska. — 48) Migaj. Ob izmienenijnach kisłyh rastworow w żeludkie. Petersburg 1909. Rozprawa doktorska. — 49) Volhard. Über die Untersuchung des Pancreassaftes beim Menschen und eine Methode der quantitativen Trypsinbestimmung. Münchener med. Wochens. 1907, N. 9. — 50) Faubel. Untersuchungen über den menschlichen Bauchspeichel und das Fermentgesetz des Trypsins. Hofmeister's Beitr. zur chem. Physiol. und Pathol. 1907, t. 10. — 51) Schittenhelm. Über Fälle von Rückfluss des Pancreassaftes in den Magen. Münchener med. Wochens. 1908, N. 27, str. 1459. — 52) Lewinski. Die Gewinnung des Pankreassekretes aus dem Magen und ihre diagnostische Verwertbarkeit 1908, N.

37. — 53) Mohr. Münch. med. Wochens. 1908, str. 934. — 54) Kaufmann. Ueber proteolytische Fermentwirkungen des menschlichen Darminhaltes unter normalen und pathologischen Bedingungen Breslau 1907. Rozprawa. — 55) Schlecht. Ueber eine einfache Methode zur Prüfung des Pankreasfunction beim gesunden und kranken Menschen. Münchener med. Wochens. 1908, N. 14 — 56) Müller. Ueber das Verhalten des proteolytischen Leucocytenfermentes und seines »Antifermentes« in den normalen und krankhaften Ausscheidungen des menschlichen Körpers. Deutsches Archiv für klin. Med. 1908, t. 92. — 57) Ueber eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen (nebst einigen Ergebnissen besonders bei der Leukaemie). Münchener med. Wochens. 1906, N. 28. — 58) Schlecht. Zur Methodik der Pankreasfunktionsprüfung. Centralbl. für inn. Med. 1909, N. 6. — 59) Müller und Kolaczek. Weitere Beiträge zur Kenntniss des proteolytischen Leucocytenferments und seines Antiferments. Münch. med. Wochens. 1907, N. 8. — 60) Mett. K innerwacii podżeludocznoj żelezy. Petersburg 1889. Rozprawa doktorska i Samojłow. Opredjelenije fermentatiwnoj sily židkostiej, soderżaszczych pepsin po sposobu Metta. Archiw biologiczeskich nauk 1893, t. 2. — 61) Nirenstein und Schiff. Ueber die Pepsinbestimmung nach Mette und die Notwendigkeit ihrer Modifikation für klinische Zwecke. Archiv f. Verdauungskr. 1902, t. 8 u. Berl. klin. Wochens. 1903, N. 12. — 62) Müller und Peiser. Ueber die Technik der Antifermentbehandlung citriger Prozesse. Beitr. zur klin. Chirurgie, t. 60. — 63) Gross. Die Wirksamkeit des Trypsins und eine einfache Methode zu ihrer Bestimmung. Archiv für exper. Path. und Pharm. 1908, N. 7. — 64) Walter. Otdielitel'naja rabota podżeludocznoj żelezy. Peterburg 1897. Rozprawa doktorska. — 65) Löhlein. Ueber die Volhard'sche Methode der quantitativen Pepsin — und Trypsinbestimmung durch Titration. Beitr. zur chem. Physiol. u. Pathol. 1906, t. 7. — 66) Hedin und Bayliss. Przytaczam według Tigerstedta. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1907. — 67) Cohnheim. Die Umwandlung des Eiweiss durch die Darmwand. Hoppe-Seyler's Zeitschr. für physiol. Chemie 1901, t. 33. Weitere Mitteilungen über das Erepsin, *ibid.* 1902, t. 35; Trypsin und Erepsin, *ibidem* 1902, t. 36. — 68) Kutscher und Seemann. Verdauungsvorgänge im Dünndarm. Zeitschr. für physiol. Chemie 1902, t. 34 i Zur Kenntniss der Verdauungsvorgänge im Dünndarm., *ibid.* 1902, t. 35. — 69) Salaskin. Ueber das Vorkommen des Albumosen resp. Peptonspaltenden Ferments (Erepsin von Cohnheim) in reinem Darmsafte von Hunden. Zeitschr. für physiol. Chemie. 1902, t. 35. — 70) Hamburger et Hekma. Sur le suc intestinal de l'homme. Journ. de phys. et de path. gén. 1902, t. 4, Nr. 5, str. 805. — 71) Falloise. Archiv intern. de physiol. 1904, t. 1, str. 261. — 72) Nakayama. Zeitschr. für physiol. Chemie 1904, t. 41, str. 348. — 73) Cohnheim. Zeitschr. für physiol. Chemie 1907, t. 51, str. 415. — 74) Cohnheim. Zeitschr. für physiol. Chemie 1906, t. 49, str. 64 i 1907, t. 51, str. 415. — 75) Döblin. Die Bestimmung des proteolytischen Fermentes in Fäces. Deutsche med. Wochens. 1909, N. 25. — 76) Koslowsky. Der Nachweis des Trypsins im Stuhl und seine diagnostische Bedeutung. Greifswald 1909. Rozprawa doktorska. — 77) Goldschmidt. Ueber den Nachweis von Trypsin und eine einfache Methode dessen quantitativer Bestimmung. Deutsche med. Wochens. 1909, N. 12. — 78) Ehrmann und Frankl. Ueber die Wirkung des Phenolphthaleins auf Fermente, Toxine und Protozoen. Berliner klin. Wochens. 1909, N. 5, str. 227. — 79) Marcus. Verbesserte Verfahren zur Bestimmung der antitryptischen Kraft Blutes. Berliner klin. Wochens. 1909, N. 4. — 80) Wiens und Müller. Ueber die

Beeinflussung des proteolytischen Leucocytenferments durch das Blutserum verschiedener Wirbeltierklassen. *Centrabl. f. inn. Med.* 1907, N. 38. — 81) Gross. Zur Funktionsprüfung des Pankreas. *Deutsche med. Wochens.* 1908, N. 16. — 82) Pfandlner. Ueber das Verhalten des Bacterium Coli commune (Escherich) zu gewissen Stickstoffsubstanzen und zu Stärke. *Centralbl. für Bact.* 1902, t. 31. — 83) Laufer. Przytaczam podług Cohnheim. Die Physiologie der Verdauung und Ernährung. 1908, str. 289. — 84) Podolinski. Przytaczam według Oppenheimer. Die Fermente und ihre Wirkung. 1903. Leipzig, wydanie 2, str. 126. — 85) Chiżyn. Otdjelitelnaja rabota żeludka sobaki. 1894. Petersburg. Rozprawa doktorska. — 86) Łobasow. Otdjelitelnaja rabota żeludka sobaki. 1896. Petersburg. Rozprawa doktorska. — 87) Wirszubskij. Rabota żeludocznych żelez pri raznych sortach żirnoj pischczy. 1900. Petersburg. Rozprawa doktorska. — 88) Sokołow. K analizu otdjelitelnoj raboty żeludka sobaki. 1904. Petersburg. Rozprawa doktorska i Wracz 1900 N. 46. — 89) Akimow-Peretz. *Bolniczn. Gaz. Botkina* 1898, N. 10. — 90) Wirszylło. *Wracz* 1899, N. 3. — 91) Łang. O wlijanii u czelowieka na otdjelitelnuju raboty żeludka wody, bjelkow, żirow i uglewodow. *Izwestija Wojenno-Med. Akad.* 1902, N 2, t. 5. — 92) Sirotinin. Kliniczeskie materyaly k woprosu o sravnitelnoń wlijanii niekotorych żyrow na sokootdjeleniye żeludka i skorość perechoda pischzy iz żeludka w kiszki. 1902. Petersburg. Rozprawa doktorska. — 93) Pawłow. Lekcii o rabotie glawnych pischzewarytelnych żelez. Petersburg, str. 154. — 94) Pawłow, *ibid.*, str. 155. — 95) Brjuno. Żoĺcz jak waźnyj pischzewarytelnyj agent. Petersburg 1898. Rozprawa doktorska. — 96) Zuntz und Ussow. Ueber die Einwirkung der Galle auf Verdauungsvorgänge und über die Herkunft i t. d. *Archiv. für Anat. und Physiol.* 1900, str. 380. — 97) Lintwarew. Wlijanije razlicznych fizyologiczeskich usłowij na sostojanije i koliczestwo fermentow w sokie podżeludocznoj żelezy. Petersburg 1901. Rozprawa doktorska. — 98) Szepowalnikow. Fizyologija kiszcznago soka. Petersburg 1901. *Rozpr. dokt.* — 99) Delezenne. L'action favorisante de la bile sur le suc pancréatique dans la digestion de l'albumine. *Comptes rend. de la soc. de biologie.* 1902, str. 392. — 100) Żegałow. Otdjelitelnaja rabota żeludka pri perewjaske protokow podżeludocznoj żelezy i o bielkowom fermente w żoĺczy. Petersburg 1900. Rozprawa doktorska. — 101) Kłodnicki. O wychodie żoĺczy w dwienadcatipierstnyju kiszku. Petersburg 1902. Rozprawa doktorska. — 102) Ponomarew. Fizyologija Brunnerowskago otdiela dwienadcatipierstnoj kiszki. Petersburg 1902. Rozprawa doktorska. — 103) Dobromysłow. Fizyologiczeskaja rol pischzewarytelnych sokow, soderżaszczych pepsin w szczelocznoj reakcyi (piloryczeskaja czaść żeludka i Brunnerowskago otdiela dwienadcatipierstnoj kiszki) u sobaki. 1903. Petersburg. Rozprawa doktorska. — 104) Damaskin. Diejstwije zyra na otdielenije podżeludcznago soka. *Trudy Obszczestwa russkich wraczew w Peterburgie.* 1896. — 105) Dolinskij. O wlijanij kisłot na otdielenije soka podżeludocznoj żelezy. 1894. Petersburg. Rozprawa doktorska. — 106) Popielski. O sekretorno-zadjerżywajuszczych nerwach podżeludocznoj żelezy, 1896. *Ptbg.* Rozprawa doktorska. — 107) Krewer. K analizu otdielitelnoj raboty podżeludocznoj żelezy. Petersburg 1899. Rozprawa doktorska. — 108) Glässner. Ueber menschliches Pancreassekret. *Deutsche medicinische Wochenschrift* 1903, N. 15 i *Zeitsch. f. physiol. Chemie*, t. 40. — 109) Wohlgemuth. *Münchener med. Wochens.* 1907, N. 21. — 110) Boldyrew. Postuplenije w żeludok i t. d. *Ruskij Wracz*, 1904, N. 40, str. 1344. — 111) Koziczkowski. Zur Prüfung des Pancreassekretion und deren Bedeutung für die Diagnostik. *Zeitschrift für klin. Med.*

1909, t. 68. — 112. Brieger und Trebing. Über die antitryptische Kraft des menschlichen Blutserums insbesondere bei Krebskranken. Berliner klin. Wochens. 1908, N. 22. — 113) Poggenpohl. O rozpoznawatelnom znaczenii antitriptičeskoj reakcyi krowjanoj syworotki. Russkij Wracz 1909, N. 24. — 114) Braunsztejn. Antitripsin i jego diagnosticzeskoje znaczenije pri rakie. Medic. Obozr. 1909, N. 11. — 115) Winogradow. Antitriptičeskaja reakcija krowjanoj syworotki pri rakie. Medic. Obozr. 1909, N. 12. — 116) Mięsowicz i Maciąg. Kliniczne i doświadczalne badania nad zachowaniem się substancji antytryptycznych w surowicy krwi ludzkiej. Przegląd lekarski 1909, N. 29—30. — 117) Molnár. Ueber die Frage des Uebertrittes von Pancreassaft in den Magen. Zeitschrift f. klin. Med. 1909, t. 67. — 118) Ehrmann und Lederer. Ueber das Verhalten des Pancreas bei Achylie und Anazidität des Magens. Deutsche med. Wochens. 1909, N. 20.

Z BADAŃ NAD DZIEDZICZNYM OBARCZENIEM UMYSŁOWO-CHORYCH.

PODAŁ

J. MORAWSKI.

I.

Badanie dziedzicznego obarczenia umysłowo-chorych opiera się na następujących zasadach nauki o dziedziczności:

Cechy gatunkowe i rodzajowe, wspólne obydwójgu rodzicom, przekazują się dzieciom bezwarunkowo i zawsze (z wyjątkiem różnych potworności, wyników zboczeń rozwoju), w cechach zaś swych osobniczych dana jednostka podobna być może do jednego ze swych rodziców lub też całkiem być od nich różna. Różnica ta pochodzić może przedewszystkiem ze skombinowania cech osobniczych obydwójga rodziców, może być powtórzeniem cechy osobniczej dziada lub pradziada, może wreszcie być wynikiem pewnych nieznacznych zboczeń rozwoju. Przekazywać się mogą cechy osobnicze nietylko wrodzone, lecz i w życiu indywidualnym nabyte. Przekazywalność cech nabytych, narazie odrzucana zupełnie, później do wąskich ograniczeń przez szkołę Weismanna, zdaje się obecnie być dowiedzioną przez liczne doświadczenia nad zwierzętami i spostrzeżenia kliniczne. Na głównych zasadach nauki o dziedziczności wogóle oparte, lekarskie badanie dziedziczności różni się znacznie od biologicznego. Biolog chce dojść, w jaki sposób pojedyncza komórka (rozrodcza) może (nieraz z wiernością kopii fotograficznej) reprodukowca cały ustrój, w jaki sposób łączy ona w sobie zaczątki odziedziczanych cech (interesujących biologa bez względu na ich wartość dodatnią, czy ujemną, dla istnienia

i rozwoju osobnika, czy rodzaju) — lekarz bada tylko, czy i jakie szkodliwe dla jednostki i gatunku cechy osobnicze są przekazywalne. Takie ograniczenie celu badania, połączone w wielu razach z wadliwym zbieraniem materiału i z wysnuwaniem wniosków, bez uwzględnienia wielu ważnych czynników, doprowadziło do rozkrzewienia się w nauce o dziedzicznym obciążeniu wielu pojęć, niezgodnych z rzeczywistością. Najbardziej odczuć się to daje przy badaniach stosunków między chorobami umysłowymi i zwyrodnieniem, to jest sumą tych, dziedzicznie przekazywalnych, znacznych odchyłeń (w porównaniu ze średnim dla danej epoki, danego narodu, dla danej warstwy, warunków życia, stopnia wykształcenia i t. d. osobnikiem) w cechach indywidualnych, które, przejawiając się w odmiennym od zwykłego, średniego, sposobie oddziaływania na przyczyny zewnętrzne i wewnętrzne, utrudniają danemu osobnikowi przystosowanie się do warunków życia i uniemożliwiają nieraz osiągnięcie najogólniejszych celów życia. Jako odziedziczalne, odchylenia owe wpływać mogą na pogorszenie rodzaju, na zwyrodnienie gatunku.

Dla psychiatrii główne ma znaczenie zwyrodnienie psychiczne, odchylenia w życiu psychicznym, w wielu przypadkach jednak zwraca on uwagę i na znacznie większe odchylenia od średniego typu w budowie anatomicznej, odchylenia, związane nieraz z upośledzeniem czynności ustroju lub jego części. Spotykając w wielu przypadkach u psychicznie zwyrodniałych fizyczne cechy zwyrodnienia, przypuszczali niektórzy badacze, że w znacznej części przypadków osobniki z fizycznymi »stygmatami« (piętnami) zwyrodnienia są również i psychicznie zwyrodniali. Przypuszczenie to jednak nie zawsze słusznym się zdaje. Samo pojęcie »stygmatu zwyrodnienia« brane bywa w wielu przypadkach zbyt szeroko i mianem tem bywają nieraz obdarzane najniewinniejsze różnice w anatomicznej budowie, zależne często od czynników zewnętrznych i w wielu przypadkach nie mające nic wspólnego z czynnością ustroju lub jego części. Dotkliwie uczuwać się tu daje brak liczniejszych niż dotychczasowe badań nad umysłowo zdrowymi. Nawet i bez nich jednak przyznać trzeba, że znaczna część tych »stygmatów« interesować powinna raczej anatoma, niż psychiatrę, który nazywając oznakami zwyrodnienia drobne różnice w budowie np. palców u nóg, z drugiej strony zostawia bardzo szerokie granice normie

w życiu psychicznym, nie przypisując żadnej roli i wagi drobnym odchyleniom od średniego typu.

Dając znakomite podłoże do rozwoju najrozmaitszych chorób umysłowych (usposabiając do nich), najrozmaitsze zwyrodnienia nie są jednak nigdy prawie bezpośrednią ich przyczyną, jak źle zbudowana, »zwyrodniała« klatka piersiowa nie jest nigdy bezpośrednią przyczyną suchot płucnych. Spotykając się często z dziedzicznym obciążeniem u jednego i tego samego osobnika, zwyrodnienie (nawet znaczne) psychiczne może nic nie mieć wspólnego z odziedziczonymi skłonnościami w innych i skłonność do umysłowych chorób powstać może u potomków najnormalniejszych psychicznie rodziców; wbrew poglądom Magnana dziedzicznego obciążenia ze zwyrodnieniem przy obecnym rozwoju naszej nauki utożsamiać nie możemy. Niesłuszną również być się zdaje klasyfikacja Morela z czterema stopniami wzmagającego się zwyrodnienia, mającymi występować w czterech idących po sobie pokoleniach i doprowadzać do wymarcia rodziny.

W pewnych przypadkach (małżeństwa między zwyrodniałymi, alkoholizm u zwyrodniałych) spotykamy u dzieci wyższy stopień zwyrodnienia, niż u rodziców, w innych natomiast przypadkach dzieci są normalniejsze, bliższe średniego typu, w innych wreszcie dzieci rodziców normalnych są zwyrodniałe w najwyższym stopniu (imbecillitas, idiotismus) wskutek działania kiły lub alkoholizmu ojca lub matki. I równolegle z odziedziczonym musimy mieć na względzie i zwyrodnienie nabyte, musimy również pamiętać o działaniu najrozmaitszych dodatnich czynników. Musimy uznać, że prócz zwyrodniających czynników w ukształtowaniu psychiki jednostki i w wywoływaniu odchyłeń u dzieci w porównaniu z rodzicami wybitną rolę grają czynniki o dążnościach wprost przeciwnych, mogące przy odpowiednich warunkach doprowadzić do polepszenia, do odrodzenia gatunku. »Ustalonemu faktowi »zwyrodnienia«, powiada Sommer, pojęciu, które dawało naukowy podkład pesymizmowi literatury całych dziesięcioleci, musimy przeciwstawić niemniej pewny fakt »odradzania« się gatunku w biegu pokoleń«. Jakie i w jakim stopniu działają tu czynniki, co przypisać możemy domieszce »krwi zdrowej«, wychowaniu, warunkom życia i t. d., na to pytanie dziś jeszcze szczegółowo odpowiedzieć nie można, pewnym jest to tylko, że zwyrodniałe jednostki nie tylko mogą

same nie przechodzić chorób umysłowych, ale i dać życie dzieciom, więcej ku nośnię zbliżonym.

Obecność zwyrodnienia psychicznego u danego osobnika lub jego rodziców mówi nam tylko z większym lub mniejszym prawdopodobieństwem, że dany osobnik zachorować może, obecność dziedzicznego obarczenia mówi nam znacznie mniej, jeśli zważymy rozmaitą obciążającą wartość poszczególnych czynników obarczenia i warunki i przyczyny powstawania rozmaitych postaci chorób umysłowych. Dziedziczne obarczenie mówi nam tylko, że prawdopodobnie dany osobnik ma większy stopień zwyrodnienia psychicznego i mniejszą odporność na działanie wywołujących choroby umysłowe przyczyn, niż inny osobnik bez takiegoż obarczenia. Jak daleko sięga to prawdopodobieństwo, mówią nam badania dziedzicznego obarczenia u umysłowo zdrowych i chorych i dane co do rodzin umysłowo chorych.

Nim jednak przejdziemy do rozpatrzenia wyników tych badań, rozejrzeć się musimy w materiale, jaki nam dają najrozmaitsze statystyki. Dane co do dziedzicznego obarczenia umysłowo-chorych, zbierane oddawna, przeważnie nie mają żadnej wartości naukowej; najczęściej zbierane były całkiem wadliwie, opracowywane jak najrozmaiciej i ogromna niezgodność wniosków, wysnuwanych przez najrozmaitszych autorów, dowodzi bezcelowości suchej statystyki bez roztrząśnienia najrozmaitszych ważnych względów. Niektórzy badacze obliczali dziedziczne obarczenie umysłowo-chorych na 4—9%, inni na 80—96%. Toteż, zależnie od danych statystycznych, opartych tylko na zbieraniu danych co do umysłowo-chorych, różne były i poglądy na znaczenie obarczenia dziedzicznego. Niektórzy autorzy nie przypisują żadnego znaczenia obarczeniu dziedzicznemu i wyrażają przypuszczenie, że z czasem, po usunięciu przyczyn, znikną z widowni świata choroby umysłowe, inni znowuż (również na zasadzie danych statystycznych) stwierdzają stały i szybki wzrost zwyrodnienia i dziedzicznego obarczenia i obliczają, za wiele lat ludzkość wyłącznie z umysłowo-chorych składać się będzie (podług obliczeń pewnego amerykańczaka za 700 lat).

Pewniej i wiarogodniej wyglądają wyniki bardziej racjonalnych badań, nowszej statystyki. Od tej statystyki wymagamy nie tyle ilości, co jakości. Pożądaną jest rzeczą, by dane dotyczące obarczenia podawane były jak najściślej, z uwzględnieniem jakości

obarczenia (choroba umysłowa i jaka, dziwactwa charakteru i jakie i t. d.), płci i wieku obarczającego, stopnia pokrewieństwa między obarczającym a obarczonym. Prócz ogólnie podawanych czynników (choroby umysłowe, dziwactwa charakteru, alkoholizm, choroby nerwowe, samobójstwo i t. d.) większą niż dotychczas zwracać należy uwagę na kiłę rodziców i dziadków, na warunki rozwoju i życia danego chorego ze względu na to wszystko, co w swem działaniu znaczenie obarczenia dziedzicznego może wzmacniać lub osłabiać, znosić je lub zastępować. Pożądane jest wreszcie zbierać dane z uwzględnieniem nie tylko chorych, rodziców i siostr i braci chorych samych, ale i zdrowych, by każde dane o dziedzicznym obciążeniu każdego chorego umysłowo obejmowało wszystkich członków jego rodziny (zdrowych i chorych) przynajmniej w trzech pokoleniach. Dla uniknięcia podmiotowości ze strony podających informację, należałoby korzystać nie tylko z ich opowiadań, ale i z dokumentów (dane zakładów dla umysłowochorych, najrozmaitsze akty rozmaitych urzędów, świadectwa lekarzy i t. d.). Zbieranie takich danych jest nieraz trudne, to też ilość przydatnych do dalszych badań danych, będzie znacznie mniejsza, ale tylko takie badania (uzupełnione przez badania nad dziedzicznym obciążeniem umysłowo zdrowych, pochodzących z tych samych warstw, co chorzy i żyjących w jednakowych mniej więcej warunkach) pozwolą nam kiedyś dotychczasowe prawdopodobieństwa wniosków zastąpić pewnikami. Do wyprowadzenia owych prawdopodobieństw wniosków co do znaczenia dziedzicznego obciążenia wogóle, mamy obecnie niewiele danych: badania Koller i Diema, Kalmusa, Strohmayera, Sioli i Harbolla, Pilcza i kilku innych autorów. Tu również wspomnieć należy o pięknych badaniach Ziermera, będących wynikiem mozolnej 6-letniej pracy we wszelkiego rodzaju archiwach pewnej wsi szwajcarskiej, nad określeniem cech charakterystycznych psychiki mieszkańców wsi owej (z uwzględnieniem pokrewieństw między nimi) za przeciąg 300 i więcej lat (1334 gospodarstw).

Praca Ziermera wymaga porównania z takimiż pracami (nieistniejącymi jeszcze w piśmiennictwie) innych autorów i sama tylko do wyprowadzania pewnych wniosków w sprawie odziedziczalności rozmaitych cech psychicznych służyć nie może.

Badania nad dziedzicznym obciążeniem umysłowo zdrowych przeprowadzone zostały pierwszy raz przez Koller (która zresztą wy-

kończyła pracę pomyślaną i zaczęta przez Forela). Autorka ta zebrała dane co do dziedzicznego obarczenia 370 umysłowo chorych i takiej samej liczby zdrowych z tą jednak różnicą, że średni wiek badanych przez nią zdrowych osób wynosił 28 lat, chorych zaś 39, porównanie więc tak zebranych danych nie może być uważane za rozstrzygające ze względu na pewną ilość zdrowych, którzy przed 39. rokiem życia przeszli prawdopodobnie do grupy chorych. Z 370 chorych obarczenie wykryć się dało u 284 (76,8%), z 370 zdrowych u 218 (58,9%). Bliższe szczegóły obarczenia dziedzicznego u chorych i zdrowych, podane przez Koller, przedstawia tablica I, w której liczba obarczonych przedstawiona jest wszędzie w % -wym stosunku do liczby badanych osób (po 370).

Dziedzicznie obarczonych przez	Ze strony rodziców (ob. bezpośrednie)		Ze strony braci i sióstr rodziców i ich ojców i matek (ob. pośrednie)		Ze strony braci i sióstr samych chorych (ob. boczne)		Ze strony wszystkich bliskich krewnych	
	zdrow.	chorych	zdrow.	chorych	zdrow.	chorych	zdrow.	chorych
Choroby umysłowe	5,9	19,4	7,0	7,0	2,4	5,1	15,3	31,5
Choroby nerwowe	6,5	5,7	2,7	1,3	1,0	0,8	10,2	7,8
Alkoholizm	8,4	14,6	6,2	1,5	0,3	0,8	14,9	16,9
Otepienie starcze	0,3	1,5	2,1	0,5	0,3	—	2,7	2,0
Dziwactwa charakteru	1,9	12,0	1,9	1,0	0,5	0,5	4,3	13,5
Udar mózgowy	4,7	3,1	4,9	1,0	0,3	—	9,9	4,1
Samobójstwo	0,6	0,5	1,0	0,5	—	—	1,0	1,0
	28,3	56,8	25,8	12,8	4,8	7,2	58,9	76,8

Diem zbadał dziedziczne obarczenie u 1850 umysłowo chorych (78,4% dziedzicznie obarczonych) i u 1193 umysłowo zdrowych (67,1% dziedzicznie obarczonych); wyniki badań jego zawiera tabl. II, podobnie jak I zestawiona.

Dziedzicznie obar- czonych przez	Obarczenie bezpośrednie		Obarczenie pośrednie		Obarczenie boczne		Obarczenie ogólne	
	zdrow.	cho- rych	zdrow.	cho- rych	zdrow.	cho- rych	zdrow.	cho- rych
Choroby umysłowe	2,2	18,1	4,0	10,0	1,0	9,3	7,2	37,4
Choroby nerwowe	5,7	1,0	1,3	0,2	1,2	0,8	8,2	2,0
Alkoholizm	11,5	13,3	4,9	1,8	1,3	0,9	17,7	16,0
Otępienie starcze	1,4	1,4	4,8	1,5	—	—	6,2	2,9
Dziwactwa charakteru	5,9	12,8	3,7	0,7	1,0	1,5	10,6	15,0
Udar mózgowy	5,9	3,2	9,7	0,7	0,5	0,2	16,1	4,1
Samobójstwo	0,4	0,5	0,6	0,3	0,1	0,2	1,1	1,0
	33,0	50,3	29,0	15,2	5,1	12,9	67,1	78,4

Wyniki badań K. i D. pozwalają nam bliżej zapoznać się ze znaczeniem dziedzicznego obarczenia wogóle. Mówią nam one, że między umysłowo zdrowymi znajduje się również znaczna liczba dziedzicznie obarczonych, że jednak obarczenie u zdrowych inaczej wygląda, niż u chorych. U chorych lwia część przypada na choroby umysłowe, alkoholizm i t. d. rodziców i sióstr i braci chorych, gdy u zdrowych znacznie więcej dotyka ono dziadków i siostry i braci rodziców badanych osobników przy mniejszym stosunkowo obarczeniu bezpośrednim. Różnica ta (ze strony rodziców) bardziej się jeszcze uwidoczni, gdy uwzględniać będziemy tylko choroby umysłowe, alkoholizm i dziwactwa charakteru rodziców (podług Diema trzy te czynniki obarczenia u chorych dają 44,2% u zdrowych 23,6%), a najwięcej wtedy, gdy porównywać będziemy tylko obarczenie przez choroby umysłowe rodziców: podług Diema z 1000 umysł. chorych — 181 jest obarczonych przez choroby umysłowe rodziców, a z 1000 zdrowych tylko 22, podług Koller — 190 i 50. Dane te potwierdzają istnienie pewnego związku między chorobami umysłowymi rodziców i skłonnością do takichże chorób u dzieci; spotykanie zaś dziedzicznego obarczenia u zdrowych dowodzi, że obarczenie to, samo przez się w wielu przypadkach nie wystarcza do wywołania choroby umy-

słowej, że prawdopodobnie nie wszystkie choroby umysłowe rodziców jednakowo ciężko obarczają potomstwo; prawdopodobnie, gdyby w obliczeniach K. i D. uwzględniano oddzielne postacie chorobowe, stosunki między obciążeniem dziedzicznym zdrowych i chorych zmieniłyby się trochę: przypuszczalnie pewne choroby umysłowe (n. p. psychozy maniakalno-depresyjne, paranoia i t. d.) znalazłyby się przeważnie w dziedzicznym obciążeniu umysłowochorych, inne (n. p. psychozy, powstałe na tle wycieńczenia i chorób zakaźnych) występowałyby jednakowo licznie w obydwóch grupach. Mówią nam dalej owe dane, że nie wszyscy, przez dziedziczne obciążenie do chorób umysłowych usposobieni, zapadają na nie, że część z nich, dzięki może wpływom ze strony zdrowego rodzica, korzystnym warunkom i t. d., przechodzi cało i zdrowo przez życie i może nawet potomkom swoim przekazuje układ nerwowy normalniejszy, odporniejszy, niż sama go od swych rodziców otrzymała. Zgadza się z tem przypuszczeniem fakt znacznego zwiększania się ilości umysłowochorych w czasie wszelkiego rodzaju przewrotów politycznych, klęsk i t. d., gdy zapadają na choroby i ci, którzy w zwykłych, spokojnych warunkach pozostaliby zdrowi do końca życia; zgadza się z tem również samo obliczenie stosunku między ilością obciążonych dziedzicznie wogóle (zdrowych i chorych) i ilością umysłowochorych (dla Szwajcaryi przyjęc można 8—10 um. chorych na 1000 mieszkańców). Obliczenia takie, oparte na danych statystycznych, nie mogą dawać miary, gdyż w wielu razach pojęcie »umysłowo chory« zbyt jest rozszerzone i obejmuje wszelkie do warunków życia społecznego nieprzystosowalne jednostki, nie tylko umysłowo chorych we właściwym tego słowa znaczeniu, a zakłady dla chorych tego rodzaju muszą jako pacjentów przyjmować często ludzi, dla których właściwym miejscem byłyby zupełnie inne zakłady, przeważnie jeszcze nie istniejące.

Badania K. i D. można uważać za potwierdzające do pewnego stopnia naukę o odradzaniu się (polepszeniu rodzaju) i niektórzy badacze przypuszczają nawet (chyba przedwcześnie), że już z wyników, otrzymanych przez K. i D., można częściowo wykreślić drogę owego odradzania się. Wagner, na zasadzie spotykania pewnych czynników rzadziej w obciążeniu chorych niż zdrowych, sądzi, że skłonność do pewnych chorób nerwowych, udaru i otępienia starczego uważać można za wyraz osłabionego, ku

odróżnieniu dążącego zwyrodnienia i nazywa te skłonności nie czynnikami obarczającymi, lecz zmniejszającymi obciążenie (nie »belastende«, ale »entlastende Momente«). W ślady Wagnera poszedł Pilcz, który opracował w tym kierunku dziedziczne obarczenie 2000 umysłowo chorych. Zdaje się jednak, że przypuszczenia Wagnera są jeszcze przedwczesne dla tej chociażby przyczyny, iż materyał K. i D. zbyt jest nieznaczny ilościowo, by zeń daleko idące wyprowadzać wnioski i o jakości obarczenia mówi nam bardzo mało. (O badaniach tych wypadnie nam jeszcze pomówić). I gdybyśmy mieli prawo ze szczupłych ilościowo danych K. i D. wysnuwać pewne wnioski, musielibyśmy uznać słuszność wszystkiego, co matematycznie da się z nich wyprowadzić, naprzykład: 1) zmniejszającym obarczenie czynnikiem jest alkoholizm dziadków i sióstr i braci rodziców chorego (na teźże zasadzie, co i ośpienie starcze); 2) takimże czynnikiem byłyby i dziwactwa charakteru dziadków, sióstr i braci rodziców; 3) toż samo powiedziećby można i co do samobójstwa i t. d. Choć przypuszczenie Wagnera teoretycznie wygląda bardzo ponętnie, na razie jednak, przy terażniejszych danych faktycznych pozostaje ono tylko jedną z wielu hipotez, czekających na krytykę, potwierdzenie lub odrzucenie.

Główne jednak wyniki badań K. i D. o obarczeniu dziedzicznym umysłowo zdrowych znajdują również poświadczenie w wynikach badań nad rodzinami umysłowo-chorych. Strohmayer zebrał dane co do rodzin 56 umysłowo-chorych poważnie obarczonych dziedzicznie, ogółem 1338 osób, i między nimi znalazł 30% umysłowo i nerwowo-chorych, 18,5% neuro- i psychopatów, 4% samobójstw, 3% dzieci niezdolnych do życia, zmarłych wkrótce po urodzeniu, wreszcie 44,5% zdrowych umysłowo i nerwowo (z tych 44,5% — 30% pozostało zdrowych aż do końca życia, 14,5% zaś (osoby różnego wieku) było zdrowych w czasie zbierania danych przez St.; dalszy los owych 14,5% nieznany). Kalmus badał w tym kierunku 4396 osób, należących do rodzin 174 umysłowo chorych i znalazł między nimi 16% umysłowo chorych, 14% psychopatów (autor ten nie zajmował się wcale w swych badaniach chorobami nerwowymi) i 70% umysłowo zdrowych. Przy badaniu potomków umysłowo chorych tenże autor znalazł: 1) przy obarczeniu przez chorobę umysłową ojca — 48% zdrowych dzieci, 2) przy takimże obarczeniu ze strony matki — 41%

zdrowych dzieci i 3) przy obecności chorób umysłowych u obydwójga rodziców — 24% zdrowych dzieci.

Równolegle z dziedziczną skłonnością do chorób umysłowych przy badaniu warunków powstawania tych chorób musimy zwracać uwagę i na inne czynniki, mogące skłonność ową wywołać. Do tych czynników należą przypuszczane powinowactwa i przeciwieństwa plazm zarodkowych, wreszcie uszkodzenie i zarażenie tych plazm.

Z dotychczasowych badań nad potomkami małżeństw między krewnymi wyprowadzić się dadzą następujące wnioski: 1) w pewnej liczbie przypadków dzieci, z tych małżeństw pochodzące, były silniejsze, normalniejsze od swych rodziców (co starano się wytlómaczyć przez nasilenie cech dodatnich); 2) u dzieci, pochodzących z małżeństw między krewnymi zwyrodniałymi, spotykano silniejszy znacznie stopień zwyrodnienia psychicznego, większą skłonność do chorób umysłowych; 3) niezależnie zupełnie od prawidłowości lub zwyrodnienia rodziców (krewnych między sobą) spotykamy w wielu przypadkach u dzieci idyotyzm, wrodzoną głuchoniemotę, barwikowe zapalenie siatkówki i t. d. Z badań w tym względzie przytoczyć można wyniki, ogłoszone przez Mayeta i Deana. Pierwszy z nich doszedł między innymi do następujących wyników: a) obarczenie dziedziczne u umysłowo chorych, pochodzących z małżeństw między krewnymi = 66%, u pozostałych chorych — 28,5%; b) między idyotami — 1,3—1,5% dzieci, pochodzących z małżeństw między krewnymi, między umysłowo chorymi wogóle 0,7%; c) % dzieci, pochodzących z małżeństw między krewnymi niższy jest u umysłowo chorych (po wyłączeniu idyotów — 0,3—0,35%), niż u ogółu ludności — 0,6%—0,65%. Dane tyczą się Prus. Dean podaje między innymi następujące dane liczbowe: a) w 11 przez niego zbadanych rodzinach, gdzie rodzice byli blizkimi krewnymi, u większości dzieci (w każdej rodzinie) istniały najrozmaitsze nieprawidłowości i choroby oczu (ślepotą, szczelina tęczówki, jaskra, słabość wzroku, zaćmy wrodzone lub skłonność do zaćm starczych, zanik nerwów wzrokowych i t. d.); b) między 181 ślepyimi wychowancami jednego z zakładów amerykańskich — 5% pochodziło z małżeństw między blizkimi krewnymi; c) dane co do 104 rodzin, gdzie u dzieci stwierdzono barwikowe zapalenie siatkówki — w 47% pochodziły chore dzieci z małżeństw, zawartych między blizkimi krewnymi.

«Wrogość» (przeciwnieństwo) plazm zarodkowych uznają niektórzy autorowie dla wielu małżeństw między przedstawicielami ras znacznie różniących się swemi cechami, a w znacznie słabszym stopniu i dla zbyt różniących się przedstawicieli jednej rasy. Sprawa ta jednak bardzo mało dotąd jest opracowana.

Uszkodzeniem plazmy zarodkowej nazywamy szkodliwe wpływy nie-umysłowych chorób i zatruc rodziców, które wywołać mogą u dzieci skłonność do chorób umysłowych. Tu należy przede wszystkim działanie wysokoku i innych substancji trujących, dalej działanie chorób zakaźnych, szczególnie kiły. Do znanych ogólnie faktów, dotyczących się wpływu wysokoku, dołączymy następujące, przytoczone przez Kraepelina: a) badania Demme, Arrivé i Plauta, wykazujące, że między dziećmi opilców spotykamy znacznie większy % dzieci nieżywo urodzonych i wszelkiego rodzaju nieprawidłowości rozwoju, niż między dziećmi nieopilców; b) badania Bournevillea, który wykazał, że z 2554 przez niego zbadanych umysłowo chorych i nienormalnych w znacznym stopniu dzieci — 235 napewno, a 86 prawdopodobnie poczęte było w stanie silnego zatrucia wysokokowego jednego z rodziców; c) ciekawe z wielu względów badania Bezzola, który wykazał, że z 8196 badanych przez niego głupkowatych (imbecillitas) dzieci szwajcarskich znaczna część poczęta była w czasie wielkich pijatyk (nowy rok, święta, winobranie).

Mniej znany jest wpływ kiły rodziców. Z badań w tym kierunku dość wspomnieć prace Fourniera, Plauta, Königa i Scholtena. Fournier zebrał dane o 3 pokoleniach 45 chorych na kiłę i znalazł, że z 145 ciąży, jakie w tych rodzinach się odbyły, 82 skończyło się poronieniem lub urodzeniem płodów nieżywych, a z 63 żywych dzieci — 2 tylko wolne było od nieprawidłowości rozwoju (idyotyzm, głupkowatość, nieprawidłowości wzroku, uzębienia i t. d.). Plaut wykazał (z pomocą serodyagnostyki) obecność kiły u całego szeregu idiotów i głuptaków, pochodzących z rodziców kiłą dotkniętych (mamy tu do czynienia prawdopodobnie z uszkodzeniem plazmy zarodkowej i z zakażeniem płodu). Częściowo należą tu również badania Königa, który często stwierdzał porażenie postępowe i wiańd u rodziców dzieci-idiotów, i Kalmusa, który między 100 dziećmi rodziców, chorych na porażenie postępowe, znalazł 41 dzieci zdrowych, 23 umysłowo chorych i 36 psychopatów. W badaniach jednak Königa i Kalmusa trudno określić,

co przypisać trzeba działaniu kiły wobec niedostatecznych wiadomości naszych o naturze wiađu i porażenia postępowego. Scholten zebrał dane o 137 dzieciach i wnukach 23 dziedzicznie nieobarczonych chorych kiłowych i znalazł u potomków wyższą śmiertelność w pierwszych latach życia (18,9% przy średniej śmiertelności dla północnej Holandyi — 13,6%) i znaczną ilość, bo u 26,2% pozostałych, najrozmaitszego rodzaju nieprawidłowości. Podług tego autora przy badaniach tego rodzaju uderza olbrzymia różnica między dziećmi urodzonymi przed i po zachorowaniu jednego z rodziców.

Do czynników, wpływających na rozwinięcie się najrozmaitszych skłonności do chorób umysłowych, zaliczyć można również i wiele innych chorób i zatruc rodziców (działają one jednak znacznie słabiej), następnie niedostateczne odżywianie się, zbyt późny, zbyt wczesny lub zbyt różniący się wiek rodziców, częste porody matki, a może i częste wzruszenia i wiele innych.

II.

Bardziej szczegółowe dane, tyżące się dziedzicznego obarczenia umysłowo-chorych, postaram się przedstawić na materyale, zebranych przezemnie w jednym z zakładów szwajcarskich (Asile de Cery, kantonalnym zakładzie dla umysłowo-chorych kantonu Vaud), choć materyał ten do pewnego tylko stopnia odpowiada wymaganiom terażniejszej statystyki i w wielu razach wypadnie uzupełniać go wynikami badań innych autorów.

Z ogólnej liczby 1221 zbadanych przezemnie historii chorób (564 kobiet i 657 mężczyzn) dziedziczne obarczenie wykazane być mogło w 972 przypadkach (464 k. i 508 m.), to jest w 79,65% (82,3% u kobiet, 77,3% u mężczyzn), z czego obarczonych bezpośrednio 61,23%, wreszcie obarczonych bezpośrednio przez choroby umysłowe (rodziców) 19,96% (21,8% u kobiet, 18,4% u mężczyzn). Liczby ostatnie, wyższe trochę od podanych przez Diema i niższe od Kollerowskich, stanowią prawie połowę liczb podanych przez Pilcza (40,3% u kobiet, 32,5% u mężczyzn). Różnica między dziedzicznością obarczeniem um. ch. przez choroby umysłowe rodziców w zakładach szwajcarskich i austriackich (Pilcz) tłumaczy się prawdopodobnie (poza różnicą, pochodzącą od po-

dwójnego rachowania przez Pilcza przypadków z podwójnym obarczeniem) olbrzymią różnicą w ilości (stosunkowo do ilości mieszkańców) zakładów w tych krajach, wskutek czego zakłady austriackie, niewystarczając potrzebom, zmuszone są przyjmować wyłącznie prawie przypadki ciężkie, więcej obarczone. Różnica zaś, występująca w większości statystyk, w obciążeniu dziedzicznym kobiet i mężczyzn prawdopodobnie da się wytłómaczyć większymi wymaganiami, stawianymi mężczyźni przez walkę o byt i częstszym narażaniem się na wpływy, wywołujące choroby umysłowe, dzięki czemu na te choroby zapada większa stosunkowo ilość mężczyzn i z mniejszym dziedzicznym obciążeniem.

Obciążenie bezpośrednie chorych Asile de Cery z uwzględnieniem płci obciążających i obciążonych i podwójnego obciążenia przedstawia tablica III.

Rodzaj obciążenia	Obciążenie pojedyncze		+ chor. umysł. ojca (ew. matki)		+ chor. nerwowa ojca (ew. matki)		+ alkoholizm ojca (ew. matki)		+ dziw. charakt. ojca (ew. matki)		+ Samobójstwo ojca (ew. matki)		Ogółem		
	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	
Choroba umysł.	matki	31	46	1	7	1	1	10	22	5	6	1	3	49	85
	ojca	63	35	1	7	—	1	2	—	7	2	—	—	73	45
Choroba nerw.	matki	7	7	—	1	1	—	5	8	1	2	—	—	14	18
	ojca	7	21	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	9	23
Alkoholizm	matki	4	6	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	15	12
	ojca	178	111	10	22	5	8	9	5	7	12	—	—	209	158
Dziwactwa char.	matki	24	25	7	2	—	—	7	12	—	—	1	1	44	50
	ojca	16	10	5	6	1	2	—	—	5	10	—	—	27	28
Samobójstwo	matki	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1
	ojca	4	9	1	3	—	—	—	—	1	1	—	—	6	13
													450	433	

Obliczając podług tej tablicy stosunki między obciążeniem ze strony ojca i matki oddzielnie u mężczyzn i kobiet otrzymamy następujące wyniki:

A. (wszystkie czynniki obarczenia).

	Ze strony ojca	Ze strony matki	Ilość chorych
Kobiety	267. (47,3 ⁰ / ₀)	166. (29,4 ⁰ / ₀)	564.
mężcz.	324. (49,3 ⁰ / ₀)	126. (19,1 ⁰ / ₀)	657.

B. (alkoholizm).

	Ze strony ojca	Ze strony matki
k.	158. (28 ⁰ / ₀)	12. (2,1 ⁰ / ₀)
m.	209. (31,8 ⁰ / ₀)	15. (2,3 ⁰ / ₀)

C. (choroby um.)

	Ze strony ojca	Ze strony matki
k.	45. (8 ⁰ / ₀)	85. (15 ⁰ / ₀)
m.	73. (11,1 ⁰ / ₀)	49. (7,5 ⁰ / ₀)

Pozorna więc przewaga wpływów ojca (A) tłumaczy się olbrzymią częstością alkoholizmu, jako czynnika obarczającego (B) i rzadkością alkoholizmu u kobiet wogóle. Przy bliższem rozpatrzeniu obarczenia przez oddzielne czynniki zdawać się prędej może, że wpływ matki przeważa, choć wogóle dziedziczne obarczenie ze strony ojca ma silniejszy wpływ na synów, niż na córki, u których częściej wykazać się daje obarczenie ze strony matki. Z licznych hipotez co do wpływów ojca i matki przytoczyć tu można czysto teoretyczne przypuszczenie Lubarscha. Autor ten sądzi, że pewne części nowego ustroju już preformowane znajdują się w jajku, gdy niema ich w plemniku, i w ten sposób tłumaczy naprzykład ogólnie zwyrodniający wpływ alkoholizmu ojca i bardziej miejscowy szkodliwy wpływ alkoholizmu matki, mający częściej wywoływać padaczkę dzieci.

Z bezpośredniego obarczenia umysłowo chorych najbardziej interesowało wielu autorów obarczenie przez choroby umysłowe rodziców, a mianowicie stosunek między chorobami rodziców i dzieci. W wielu przypadkach stwierdzano polimorfizm, często jednak (szczególniej w psychozach man.-depresyjnych i otępieniu wczesnem) u dzieci znajdowano te same choroby, co i u rodziców, niektóre wreszcie choroby umysłowe u dzieci spotykano w wyjątkowych przypadkach tylko przy pewnych chorobach rodziców (nap. rzadko spotykane kombinacje psychoz maniako-depresyjnych ze strony rodziców i paranoia u dzieci). Dość przytoczyć następujące badania: 1) Sioli, badając 20 rodzin chorych, należących do grupy psychoz man.-depr. i 12 z grupy otępienia wczesnego (dementia praecox), wykrył w większości przypadków powtarzanie się w rodzinach tych chorób; 2) Vörster znalazł w 9

rodzinach powtarzanie się psychoz man.-depr, w 8 otępienia wczesnego, z 6 wreszcie wypadków, gdzie u jednego z rodziców stwierdzono otępienie starcze, w 5 u dzieci wystąpiło otępienie wczesne, w 1 idiotyzm; z ogólnej liczby zbadanych przez siebie 29 grup bliskiego rodzeństwa znalazł autor ten w 22 powtarzanie się otępienia wczesnego, w 4 psychozy man.-depr. w 3 zaś grupach psychozy najrozmaitszego rodzaju; 3) Strohmayr znalazł w 5 rodzinach swoich chorych-melancholików na ogólną liczbę 164 osób 30 melancholików; 4) Pilcz wykazał jednakowość chorób umysłowych u rodziców i dzieci w 46% niedołęstwa (imbecillitas), w 57% melancholii, w 48% pomieszania (paranoia), w 40% psychoz peryodycznych, w 67,5% alkoholizmu, w 49 zaś % otępienia wczesnego u dzieci — porażenie postępowe jednego z rodziców; 5) Kreichgauer, badając 43 rodziny umysłowo chorych wykryła jednakowość chorób rodziców u dzieci w psychozach man.-depr., w otępieniu wczesnym i w grupie, składającej się z pomieszania, niedołęstwa (imbecillitas), stanów paranooidalnych, histeryi i neurastenii; 6) Bratz, uznając również 3 grupy, w których dziedziczyć się ma skłonność do jednakowych chorób (a) dem. praecox, b) psychozy man.-depr. i c) epilepsia, idiotismus, imbecillitas, hysteria, neurasthenia), przypuszcza istnienie antagonizmu między temi grupami. Antagonizm pewien przypuszczali inni autorowie i między chorobami umysłowymi u jednego i tego samego osobnika: Mendel, Baer, Naecke, Pilcz bardzo rzadko spotykali porażenie postępowe u zwyrodniałych w znacznym stopniu, u zwyrodniałych wogóle bardzo często padaczkę, a rzadko bardzo dobrze rozwinięty obłęd opilczy (delirium tremens), który ze swej strony bardzo często szedł w parze z porażeniem postępowem i t. d. i t. d. Wyłączać się mają podług Pilcza wzajemnie pörażenie postępowe i psychozy man.-depr., jak również porażenie post. i »moral insanity«. Podług Orschanskyego wreszcie »nerwice czynnościowe« chronią od cierpień organicznych, neuropatyczne dziedziczne obarczenie od psychoz na tle kiłowym i t. d.

Przy bliższem jednak rozpatrzeniu podawanych przez tych autorów danych (przeważnie nielicznych) okazuje się, że prawa jednakowości i różnorodności, przez nich przypuszczane, dają tak wielką ilość najrozmaitszych wyjątków, że trudno przy terażniejszych naszych wiadomościach w tym kierunku uważać pewność tych praw za dowiedzioną, a nawet niektórzy z tych autorów

T A B L I.

	O b a r c z e n i e p r z e z					
	choroby umysłowe			choroby nerwowe		
	bezpośredn. ¹⁾	pośrednio	ubocznie	bezpośrednio	pośrednio	ubocznie
I Psych. man.-depr.	37	7	11	6	—	—
II Dem. praecox	76	26	12	25	2	2
III Alcoholism. chron.	25	6	6	1	—	—
IV Delirium tremens i t. d.	15	2	2	7	—	—
V Morfinismus i t. d.	1	2	1	—	—	—
VI Dem. senilis	10	5	4	6	—	1
VII Paral. progr.	8	3	4	3	—	2
VIII Dem. organ.	3	—	—	1	—	—
IX Psychos. const.	16	6	2	4	1	—
X Imbecillitas i t. d.	17	2	—	3	1	1
XI Epilepsia	13	2	2	3	—	—
XII Hysteria i t. d.	11	5	—	2	1	—
XIII Psych. ex inanitione i t. d.	5	4	3	—	2	1
XIV Paranoia	7	—	—	1	—	—
	244 %	69 %	47 %	62 %	7 %	7 %
	19,96	5,05	3,85	5,08	0,57	0,57
		29,46 %			6,22 %	

1) bezpośrednio = ze strony rodziców; pośrednio = ze strony dziadków i

CA IV.

O b a r c z e n i e p r z e z									Ogółem obarczonych	Nieobarczonych
alkoholizm			dziwactwa charakt.			samobójstwo				
bezpośrednio	pośrednio	ubocznie	bezpośrednio	pośrednio	ubocznie	bezpośrednio	pośrednio	ubocznie		
21	2	1	11	2	1	4	—	—	103	17
101	16	1	47	8	—	10	2	4	332	74
60	7	3	3	1	1	—	—	—	113	34
40	6	3	4	—	1	1	—	—	81	24
—	1	—	—	—	—	—	—	—	5	2
7	2	4	3	1	1	—	—	—	44	18
11	—	1	—	1	1	—	—	—	34	22
8	—	—	1	—	—	1	1	—	15	6
19	4	1	6	2	1	1	—	—	63	15
15	6	—	2	—	—	—	—	—	47	10
26	3	—	3	—	—	1	—	—	53	6
10	—	—	6	—	—	—	—	—	35	10
10	2	—	3	—	1	—	—	—	31	9
4	1	—	3	—	—	—	—	—	16	2
332 0/0	51 0/0	15 0/0	92 0/0	15 0/0	7 0/0	18 0/0	3 0/0	4 0/0	972 0/0	249 0/0
27,19	4,18	1,23	7,53	1,23	0,57	1,47	0,24	0,33	79,65	20,35
32,60 0/0			9,33 0/0			2,04 0/0			79,65	20,35

ba bek, stryjów, wujów i ciotek; ubocznie = ze strony braci i sióstr chorych.

(n. p. Vörster) zaczynają już wycofywać się z obranego przez siebie w tym względzie stanowiska. Na razie niemożliwą jest rzeczą rozstrzygnąć zagadnienie praw dziedziczności wobec tego, że nie wiemy ściśle jaką rolę w ukształtowaniu się psychozy odgrywają pojedyncze czynniki (kombinacja najprzeróżniejszych wzajemnie się nasilających, osłabiających lub znoszących skłonności pochodzących od każdego z rodziców, wychowanie, warunki życia, przebyte choroby, przyczyna wywołująca i t. d.).

Pewniejsze już dane posiadamy co do stopnia dziedzicznego obciążenia pojedynczych chorób. Dla chorych Asile de Cery przedstawia je tablica IV, co do której zaznaczyć trzeba, co następuje: 1) w razie obciążenia przez kilka czynników, liczony był jeden tylko ważniejszy, pojedynczo również liczone były obciążenia ze strony obydwójga rodziców; 2) chorzy ugrupowani zostali podług klasyfikacji Kraepelina (z zastrzeżeniem jednak, przez autora klasyfikacji niejednokrotnie czynionem, że oddzielne numery tej klasyfikacji odpowiadają prawdopodobnie całym grupom chorób, które dopiero przyszłość wyodrębnić potrafi); 3) mniej liczne grupy połączone zostały w jedno.

(Tablica IV na str. 60 i 61).

TABLICA V.

	Choroby umysłowe	Choroby nerwowe	Alkoholizm	Dziwactwa charakteru	Samobójstwo	Ogółem
Ob. bezpośrednie	19,96	5,08	27,19	7,53	1,47	61,23
Ob. pośrednie	5,65	0,57	4,18	1,23	0,24	11,87
Ob. uboczne	3,85	0,57	1,23	0,57	0,33	6,55
	29,46	6,22	32,60	9,33	2,04	79,65

Tablica V przedstawia stosunki odsetkowe poszczególnych czynników obciążenia z uwzględnieniem stron obciążających (analogicznie do tablic, przedstawiających wyniki badań Koller i Diema).

Tablica VI daje nam pojęcie o całkowitem obciążeniu dziedzicznym chorych Asile de Cery. Przy zestawieniu tablicy VI

wzięte zostały w rachubę wszystkie¹⁾ czynniki obarczające (czasem 2, 3 lub 4 u jednego osobnika) i przedstawione w stosunku %

TABLICA VI.

Ze strony	Obarczenie przez	Psychozy mania- kaino-depresyjne	Dementia praecox	Alkoholismus chronic, delirium tremens, morfinis, i t. d.	Dem. senilis Paralys. progr. Dem. organica	Psychopathia constitutionalis	Imbecillitas, idiotismus	Epilepsia
		I	II	III + IV + V	VI + VII + VIII	IX	X	XI
rodziców ojca i matki chorych	choroby umysł.	8,8	10,25	3,6	3,5	19,5	15,75	5,1
	choroby nerw.	0,8	3,75	2,4	2,1	1,3	1,75	—
	alkoholizm	3,2	8,0	12,4	6,3	9,1	17,5	27,2
	dziwactwa char. samobójstwa	5,6 1,6	4,5 1,25	2,4 0,4	2,1 0,7	7,8 —	5,25 1,75	1,7 1,7
siostr i braci ojca i matki chorych	choroby umysł.	14,4	18,5	8,4	8,4	19,5	12,25	13,6
	choroby nerw.	—	1,75	2,0	—	1,3	5,25	—
	alkoholizm	1,6	10,5	14,4	1,4	15,6	19,25	17,0
	dziwactwa char. samobójstwa	3,2 2,4	5,0 2,25	2,0 1,2	0,7 0,7	7,8 5,2	7,0 —	1,7 3,4
siostr i braci chorych	choroby umysł.	24,8	13,25	12,0	14,7	14,3	14,0	13,6
	choroby nerw.	0,8	3,75	0,8	9,8	—	3,5	3,4
	alkoholizm	4,8	8,25	22,8	13,3	14,3	10,5	13,6
	dziwactwa char. samobójstwa	4,8 5,6	5,25 2,0	3,6 1,2	4,9 0,7	2,6 3,9	3,5 1,75	1,7 1,7
rodziców chorych	choroby umysł.	32,5	19,5	15,58	14,7	20,8	33,3	25,5
	choroby nerw.	4,8	6,25	3,42	7,0	5,2	5,25	5,1
	alkoholizm	24,0	28,75	42,18	21,0	29,9	35,0	54,4
	dziwactwa char. samobójstwa	13,6 4,8	17,75 3,25	4,94 0,38	5,6 0,7	15,6 3,9	10,5 —	6,8 —

do ilości chorych danej grupy; dla uproszczenia i umożliwienia porównania pewne grupy zostały połączone w jedno, niektóre zaś

¹⁾ Jeden i ten sam czynnik jednakże, powtarzający się naprzykład między braćmi i siostrami chorego, liczony był pojedynczo. Rzadkie przypadki tego rodzaju wspomniane będą przy bliższem rozpatrzeniu tablicy VI.

z grup, zbyt nielicznych mających przedstawicieli (mniej niż 50 osób), by jakiegokolwiek wnioski z pewnym prawdopodobieństwem wysnuwać z nich było można, zostały pominięte.

Pomieszczenie tej tablicy zdawało mi się koniecznym z następującej przyczyny:

Przy odsetkowem obliczaniu obarczenia dziedzicznego uwzględniamy w każdym poszczególnym wypadku tylko jeden czynnik obarczający i z kilku wybieramy zwykle ten, który nam wydaje się najbardziej obarczającym, najczęściej z zachowaniem następujących prawideł: 1) obarczeniu ze strony rodziców oddaje się wogóle pierwszeństwo i 2) za najbardziej obarczający czynnik uważamy choroby umysłowe, na drugim miejscu choroby nerwowe, dalej alkoholizm, dziwactwa charakteru, wreszcie samobójstwa. Nie wdając się już nawet w bliższe rozpatrywanie skali czynników obarczających, skali wątpliwej wartości (trudno n. p. zgodzić się, by dziwactwa charakteru mniej obarczały, niż choroby nerwowe i t. d.), podkreślę dwa zasadnicze błędy takich obliczeń, błędy wprost uniemożliwiające wysnuwanie daleko idących wniosków z większości dotychczasowych statystyk: a) dając pierwszeństwo obarczeniu ze strony rodziców, często uwzględniamy czynniki mniej obarczające, opuszczając n. p. choroby umysłowe u dziadków, ciotek i stryjów i sióstr i braci chorego i b) licząc jeden tylko czynnik, odrzucamy jakoby wpływ innych, nie biorąc ich pod uwagę. Dlatego też, mojem zdaniem, z dotychczas ogłoszonych danych porównawczych między chorymi i zdrowymi mają znaczenie tylko dane, dotyczące się chorób umysłowych i to tylko rodziców (czynnik nigdy nie opuszczany w obliczeniach), reszta zaś wszelkich obliczeń przedstawia tylko szereg liczb, tem mniej odpowiadających rzeczywistości, im dalej stoi badana pozycja w sztucznie zbudowanej przez nas skali. Inaczej mówiąc, dotychczasowe badania dają nam tylko ilość obarczonych, małe dając pojęcie o jakości tego obarczenia. Weźmy na przykład dwóch jednakowo zapisanych chorych, dajmy na to w rubryce »chor. umysłowe rodziców«. Jeden z nich prócz chorego umysłowo ojca (dementia senilis) i brata alkoholika niema w rodzinie nikogo, ktoby był dowodem istnienia pewnej skłonności do chorób umysłowych, na tle pewnego zwyrodnienia. Drugi zaś prócz chorego umysłowo ojca (melancholia † samobójstwo) miał dziadka melancholika, stryja maniaka i 2 braci melancholików. Inną będzie »wartość statysty-

czna« każdego z tych chorych przy uwzględnianiu tylko chorych ojców, inna zaś przy obliczaniu całkowitego obciążenia.

Przy podobnym obliczaniu (całkowitego obarczenia) otrzymujemy więcej zbliżone do rzeczywistości pojęcie nie tylko o ilości ale i jakości obarczenia, gdy przy dotychczas najczęściej używanym ilości obarczonych przez dany czynnik ze strony danego krewnego zależy co najmniej od dwóch czynników, nie z rzeczywistym obarczeniem nie mających wspólnego: 1) stopnia pokrewieństwa między obarczającym i obarczonym i 2) stanowiska obarczającego czynnika w danej skali. Pouczający przykład w tym względzie daje nam przyjrzenie się raz jeszcze wynikom badań Diema i Koller: z matematyczną prawie ścisłością zmniejszają się ilościowo czynniki zależnie od stopnia pokrewieństwa, a odchylenia w tym względzie są wynikiem stosunkowo rzadkiego spotykania czynników poprzednio branych w rachubę. I z badań tych rzeczywiście sądzić można, że przy rozpatrywaniu dziedzicznego obarczenia umysłowo-chorych, interesującego nas głównie jako współczynnik stopnia zwyrodnienia, możemy pomijać obarczenie ze strony dalszych krewnych.

Że taki sposób badania dziedzicznego obarczenia może doprowadzić do całkiem mylnych wniosków, najłatwiej przekonać się, porównując tablice IV i VI. Pierwsza z nich daje ilość dziedzicznie obarczonych, druga jakość tego obarczenia. Autor, chcący z tablicy, przedstawiającej odsetkowo obarczenie dziedziczne, wysnuwać jakiegokolwiek wnioski co do jakości obarczenia, co do częstości spotykania się któregośkolwiek z czynników u pewnego członka rodziny chorego (a takich autorów spotykamy często w piśmiennictwie), zapomina zupełnie, że w większej części rubryk takiej tablicy ma cyfry znacznie mniejsze od rzeczywistych, i, zapominając o tem, wysnuwa wnioski, może i ładne teoretycznie, ale błędne.

Tablica IV, zestawiona podobnie do tablic Koller i Diema, zgadza się z niemi w głównych zarysach. Inaczej się rzecz ma z tablicą VI. Dla przykładu, weźmy chociażby rubrykę samobójstw braci i sióstr chorych z grupy psychoz maniakalno-depresyjnych. Z tablicy VI widzimy, że na 100 chorych tej grupy w 5,6% spotykamy samobójstwo ze strony brata lub siostry chorego. W tablicy zaś IV rubryka ta jest pusta zupełnie, gdyż odpowiedni chorzy policzeni zostali (przy % obliczeniu) przy dziedzicznym

obarczeniu ze strony rodziców, dziadków i babek i t. d. przez choroby umysłowe, nerwowe, alkoholizm i t. d. Powierzchniowo sądząc (tylko z tablicy IV), powiedzieć można, że samobójstwa u rodzeństwa chorych tej grupy spotyka się wyjątkowo rzadko, w rzeczywistości jednak ten czynnik obciążenia dziedzicznego w grupie tej dosięga swego szczytu.

Upadają tem samem wszystkie wnioski, wyprowadzone przez Wagnera z badań K. i D., wnioski dotyczące się regeneracyjnego znaczenia niektórych czynników. Dość ułożyć statystykę w odwrotnym kierunku, na ostatnim planie stawiając choroby umysłowe rodziców, a przekonamy się, że dają one stosunkowo najmniejszy odsetek obciążenia dziedzicznego, może mniejszy, niż u zdrowych (gdzie w ogóle prawdopodobnie rzadziej spotykamy obciążenie przez kilka czynników); trudno jednak zgodzić się, by mogły być one uważane za czynnik, dowodzący istnienia regeneracyjnych dążeń w danej rodzinie.

Jedynie słuszne i celowi swemu odpowiadające jest obliczanie całkowitego obciążenia, jak w tablicy VI (nie IV, zestawionej głównie dla porównania z wynikami, przez innych autorów otrzymanymi), której głównym brakiem jest brak choćby przypuszczalnych rozpoznań chorób umysłowych, figurujących w obciążeniu, co do których dane nie wszędzie się w historyach chorób znajdowały.

Bliższe rozpatrzenie tablicy VI zaczniemy od grupy psychoz maniakałno-depresyjnych. W skład jej wchodzi 120 osób (85 kobiet i 35 mężczyzn), z których u 103 wykryć się dało mniej lub więcej ciężkie obciążenie. To obciążenie w szczegółach swych (szczególniej ze strony rodziców i braci i sióstr chorych) świadczy o silnie rozwiniętych w danych rodzinach skłonnościach do chorób umysłowych, dziwactw charakteru i samobójstw; samobójstwa spotyka się w tej grupie chorób umysłowych w obciążeniu stosunkowo najczęściej. Stosunkowo najczęściej spotykamy tu czynniki obciążające ze strony obydwójga rodziców chorego: z 19 przypadających na tę grupę chorych bezpośrednich podwójnych obciążeń 14 przedstawia kombinację choroby umysłowej jednego z rodziców z chorobą umysłową (2 przypadki), alkoholizmem (8 przyp.) dziwactwami charakteru, (3 przyp.) i samobójstwem (1 przyp.) drugiego. W tej też grupie najczęściej zapisano w historyach chorób też samą postać chorobową w 2—3, a w jednym przypadku w 4 pokoleniach; tu najczęściej (24,8%) spotykamy wreszcie choroby

umysłowe u braci i sióstr chorego (w 12 przypadkach chorej mieli po 2 umysłowo-chorych z rodzeństwa, w 4 przypadkach po 3). Liczba samobójstw sięga w tej grupie maximum (w stosunku do innych grup). Szczególnie ciekawe w tym względzie jest dziedziczne obarczenie jednej melancholiczki, która w 50-ym roku życia swego dostała się do szpitala po nieudanej próbie samobójstwa: matka chorej — umysłowo-zdrowa, dziadek ze strony ojca umysłowo-chory, ojciec powiesił się w 60-ym roku życia, siostra ojca umysłowo-chora, z 3 sióstr chorej — jedna — samobójstwo (w jaki sposób — niewiedomo), druga powiesiła się w 50-ym roku życia, trzecia w Ameryce, z 4 braci chorej — 3 niewidomi skończyli życie samobójstwem przez powieszenie (w 46-ym, 50-ym i w 54-ym roku życia), czwarty niewidomy, często smutny, żył (mając lat 60) w czasie przyjęcia chorej do szpitala.

Stosunkowo znacznie mniej u chorych tej grupy występuje obarczenie ze strony rodzeństwa rodziców i ze strony dziadków, u których tylko dziwactwa charakteru bliskie są maximum; słabiej stosunkowo występuje w obciążeniu dziedzicznym chorych tej grupy ze wszystkich stron alkoholizm, również i choroby nerwowe. Nieobciążonych w tej grupie mamy 14,2%.

Mniej stosunkowo obciążeni są chorzy drugiej grupy: otępienie wczesne (dementia praecox: catatonía, dementia paranoides, hebephrenia); częściej spotykamy tu chorych nieobciążonych (18,2%). Obciążenie jednak jest tu bardziej równomierne w 3 pokoleniach, poważnie reprezentowanych przez wszystkie czynniki. W porównaniu z grupą poprzednią poważniej występuje alkoholizm i dziwactwa charakteru w dwóch młodszych pokoleniach, szczególnie dziwactwa charakteru u rodziców i sióstr i braci chorego, w grupie tej mające maximum. Często bardzo (w porównaniu z innymi grupami) spotykamy tu choroby nerwowe rodziców. Prawdopodobnie inne są stosunki obciążenia dziedzicznego dla każdej z pojedynczych chorób tej grupy (z bardziej szczegółowych badań najwięcej okazują się obciążeni chorej z katatonią, co do pewnego stopnia tłumaczyć się może zaliczaniem tu wielu przypadków, należących do pierwszej grupy). Wogóle jednak grupa ta najmniej chyba nadaje się do wszelkiego rodzaju porównań z powodu dosyć nieokreślonego stanowiska wielu pojedynczych przypadków tej grupy w klasyfikacji. O nieokreśloności tego stanowiska wymownie świadczy przytoczony przez Kraepelina

fakt, że w Heidelberskiej klinice rozpoznawano otępienie wczesne w 1892 r. — w 5%, w 1895 — w 25%, w 1898 — w 32½%, w 1901 — w 52%, w 1904 — w 38%, w 1907 wreszcie roku — w 18% ogółu chorych.

Trzecia grupa (alkoholizm przewlekły, alkoholparanoia, alkoholepilepsia, delirium tremens, delirium hallucinatorium, psychoza Korsakowa, dipsomania, wreszcie 7 przypadków zatruc przewlekłych: morfinizm, kokainizm, opiofagizm i chloralizm) — 259 osob (23 kobiety, 236 mężczyzn), z których 23,1% bez obarczenia dziedzicznego. Z obarczających czynników znacznie słabiej (w porównaniu z poprzednimi grupami) występują choroby umysłowe i inne czynniki, najsilniej alkoholizm, który tu u braci i sióstr chorego dla tej grupy chorych dochodzi do maximum. Wbrew więc opinii wielu autorów ta grupa chorych Asile de Cery wykazuje stosunkowo małe obarczenie (przez wszystkie czynniki z wyjątkiem alkoholizmu) i fakt ten zdaje się potwierdzać zdanie innych autorów, że w powstawaniu alkoholizmu największą rolę grają czynniki zewnętrzne, w większości przypadków od nas zależne. Fakt ten ma wielkie znaczenie ze względu na skutki alkoholizmu, odbijające się na dzieciach. Oddzielne choroby tej grupy różnią się prawdopodobnie stopniem obarczenia, bliższe jednak rozpatrzenie tej sprawy okazuje się tu z braku miejsca niemożliwe, a w wielu przypadkach i bardzo trudne, ze względu na dosyć częstą kombinację alkoholizmu z innymi postaciami chorób umysłowych, n. p. otępieniem wczesnym, manią w lekkim stopniu, kombinację, która przyjmowana bywa za alkoholizm.

Następna grupa (paralysis progresiva, dem. senilis, dementia postapoplectica, tumor cerebri cum dementia etc.) ma obarczenie stosunkowo najmniejsze z dotychczas przedstawionych grup (33,1% wogóle; dementia senilis — 29%, paralysis progr. — 38,4%, dementia organica — 28,5%) i to obarczenie ma inny charakter, niż w grupach poprzednich: w interesującej nas grupie spotykamy w obciążeniu bardzo mało chorób umysłowych, dziwactw charakteru i samobójstw, znacznie więcej chorób nerwowych, które u rodziców i braci i sióstr chorych dosięgają w tej grupie swego maximum. Wbrew twierdzeniom Naecke i innych autorów materiały Asile de Cery przemawia przeciwko istnieniu silnego obciążenia dziedzicznego u chorych na porażenie postępowe, choć mate-

ryał ten, jako liczebnie nieznaczny, sprawy rozstrzygać nie może. Podwójne obarczenia bezpośrednio spotyka się rzadko.

Grupa »psychopathia constitutionalis«, należąca przede wszystkim do zwyrodnień, niż do chorób umysłowych we właściwym tej nazwy znaczeniu, różni się od wszystkich poprzednich grup znaczną ilością chorób umysłowych i dziwactw charakteru u dziadków i braci i siostr rodziców chorego i znaczną ilością samobójstw we wszystkich trzech pokoleniach. U rodziców chorego często (29,9%) spotykamy alkoholizm. Wolnych od obarczenia dziedzicznego w tej grupie mamy 19,2%, bliższe rozpatrzenie oddzielnych historii chorób wykazuje szczególnie w tej grupie cięższe obarczenie u kobiet, niż u mężczyzn, fakt w ogólnej części artykułu już zaznaczony i oświetlony. W podwójnych bezpośrednich obarczeniach (12 przyp.) spotykamy 8 razy dziwactwa charakteru, 6 razy alkoholizm, 4 razy choroby umysłowe, 2 samobójstwo, 4 razy choroby nerwowe.

Grupa następna (idiotyzm, niedołęstwo umysłowe), również przede wszystkim do znacznych wrodzonych odchyień zaliczyć się mogąca, wykazuje olbrzymią częstość obarczenia dziedzicznego. Wolnych od obarczenia mamy w tej grupie 17,5%, z ogólnej liczby, należących tu chorych u 17 spotykamy choroby umysłowe rodziców (w dwóch przypadkach podwójne), u 35% alkoholizm jednego z rodziców (sam lub w połączeniu z innym czynnikiem obarczenia ze strony drugiego z rodziców). Przy badaniu obarczenia dziedzicznego u chorych tej grupy uczuwać się daje silny brak danych co do kiły dziadków i rodziców i co do małżeństw między krewnymi. Znalezione w historiach chorób dane nie wystarczają do wysnucia jakichkolwiek wniosków w tym kierunku. Z 13 podwójnych bezpośrednich obarczeń w 9 występuje choroba umysłowa matki, w 8 alkoholizm ojca.

Grupa psychoz padaczkowych (59 osób) wykazuje 10,2% nieobarczonych dziedzicznie. Z obarczonych (53 osób) u 9 spotykamy obarczenie podwójne: w 4 wypadkach kombinacja choroby umysłowej matki z chorobą umysłową (2 przypadki) lub z alkoholizmem ojca (2 przypadki), w pozostałych pięciu — kombinacja alkoholizmu ojca z alkoholizmem matki (3 przypadki) z jej nerwową chorobą (1 przyp.) lub dziwactwami charakteru (1 przypadek). Oddzielne choroby tej grupy zdają się różnić między sobą w swym dziedzicznym obciążeniu, nieliczny jednak materiał Asile de Cery nie pozwala na bliższe rozpatrzenie tej sprawy.

Z mniej licznych grup chorych (XII, XIII i XIV grupy) trudno wysnuwać jakiegokolwiek wnioski z powodu chociażby złożoności każdej z tej grup. W grupie XII pomieszczone zostały: hysteria, psychopathia sexualis, neurasthenia, psychosis traumatica. Grupa XIII (bardzo mało obciążona, przeważnie przez alkoholizm) zawiera psychozy z wycieńczenia, obłąd po grypie, zapaleniu płuc i t. d., obłąd mocznicowy. Trudno również wysnuwać pewne wnioski z nielicznej (z 16 osób składającej się) grupy pomieszania (paranoia). Grupa ta zdaje się jednak ciężkością i ilością swego obciążenia zbliżać do grupy psychoz maniakalno-depresyjnych.

Pozostaje nam wreszcie zaznaczyć, że 1) porównywanie wyników badań rozmaitych autorów z danymi ze strony chorych Asile de Cery w większości przypadków było niemożliwe (ze względu na różnorodność badanego materiału i sposobów badania) i 2) szczupłe ramy niniejszej pracy nie pozwalają rozpatrzyć szczególnie wpływu ilości i jakości obciążenia dziedzicznego na przebieg danej choroby umysłowej, ku czemu zresztą i materiał mój w wielu przypadkach okazałby się niewystarczającym.

Raz jeszcze wracając do dotychczasowych porównań dziedzicznego obciążenia między zdrowymi i chorymi, podkreślić należy, że dają nam one tylko najogólniejsze pojęcie o ilości obciążonych w obydwóch grupach, a bardziej szczegółowe tylko co do chorób umysłowych ze strony rodziców. Poza ilością jednak obciążenia ma prawdopodobnie znaczenie i jakość jego, różna u obydwóch grup. Jakość ta jednak nie jest dotychczas zbadana (dla oddzielnych chorób umysłowych przez oddzielne czynniki), a bez określenia różnic w tym względzie żadne ścisłe porównanie między zdrowymi i chorymi nie jest możliwe. Niedostateczne również wyniki daje używana dotychczas skala wartości obciążającej pojedynczych czynników, których działanie nie zawsze dobrze jest nam znane. Weźmy np. alkoholizm i jego zwyrodniający wpływ na potomstwo: mamy tu często bardzo odchylenia od średniej normy u samych alkoholików, dalej szkodliwe działanie alkoholu na plazmę zarodkową, dalej warunki życia rodziny pijaka (kłopoty finansowe, brak opieki, częste sceny w domu, zły przykład, nieregularny tryb życia i t. d.). Rozmaitym również być może wpływ kiły rodziców na dzieci (zarażenie śród-

maciczne, uszkodzenie plazmy, współdziałanie z innymi czynnikami, może wreszcie kiła rodziców żadnej nie grać roli w powstawaniu znacznego odchylenia od normy i skłonności do chorób umysłowych u dzieci).

Są wreszcie czynniki zwyrodniające, których działanie nie jest jeszcze ściśle określone, lub nawet dowiedzione. Nie wiemy dokładnie, co za wpływ mają na potomstwo dziactwa charakteru rodziców lub ich pokrewieństwo między sobą itd., nie mówiąc już o »nieprawem« pochodzeniu znacznej odsetki dzieci, umierających w pierwszych latach życia i wychowawców wszelkiego rodzaju domów pracy i zakładów karnych, dzieci, których zwyrodnienie psychiczne jest w większej części przypadków wynikiem takiego, nie innego stosunku społeczeństwa do nich.

Uczuwa się wreszcie brak szczegółowych badań wogóle nad dziećmi umysłowo chorych przeprowadzonych. I z całego mnóstwa badań nad znaczeniem dziedzicznego obarczenia dotychczas pewne jest tylko to, że nie zawsze jest ono w ścisłym związku z powstawaniem chorób umysłowych, że choroby te w wielu przypadkach są wynikiem działania przyczyn zewnętrznych, które stosownie do siły działania swego doprowadzają do obłędu nie tylko mniej, ale i więcej odporne układy nerwowe. I ta pewność, pozwalająca nam pokładać wielkie nadzieje w owocność działania medycyny społecznej, jest dotychczas jedyną korzyścią tych badań. Dla celów swoich właściwych dały one bardzo mało i wszelkie próby wyprawowania z nich już teraz praw ogólnych o dziedziczeniu cech psychicznych i t. d. (jak to czynią Orschansky, Eschle i inni autorzy) uważać należy za przedwczesne do chwili, gdy potrafimy rozwikłać wiele niezbadanych dotychczas najelementarniejszych pytań w tym kierunku na zasadzie odpowiednio zebranego materiału. Przedstawienie (choc. pobieżne) tych wątpliwych dotąd jeszcze zagadnień, jest głównym celem niniejszej pracy, nie roszczącej sobie zresztą pretensji do wyczerpania przedmiotu.

Zużytkowane piśmiennictwo.

- 1) Alsberg. Ueber erbliche Entartung infolge sozialer Einflüsse. Neurol. Centralbl. 1907.
- 2) Améline. De l'hérédité et en particulier de l'hérédité similaire dans la par. gén. Ref. Annales med. psychol. 1900 (w streszczeniu).
- 3) Anton. Alcoholismus und Erblichkeit. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift 1901.
- 4) Bauer. Einige Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre. Beiheft zur Med. Klin. No 10, 1908.
- 5) Binswanger. Ueber die Beziehung des moralischen Irreseins zu der erblichen degenerativen Geistesstörung. Volkmann's Sammlung klinisch. Votr. No 299.
- 6) Brown-Sequard. On the hereditary transmission of effects of certain injuries to the nervous system. Lancet 1875.
- 7) Bratz. Ueber die Gleichartigkeit der Vererbung. Vortrag. Psychiatrischer Verein in Berlin 18/XII 1909 (w streszczeniu).
- 8) Dean. Lee Wallace. The influence of consanguinity on the organs of special sense The journal of the Americ. Med. Association XLI (w streszczeniu).
- 9) Diem. Die psychoneurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und Geisteskranken. Archiv für Rassen und Gesellschaftsbiologie 1905.
- 10) Eschle. Erblichkeitsproblem. Eulenburg's Real-Encyclopädische Jahrbücher N. F. VI, p. 175.
- 11) Fournier. Niemieckie tłumaczenie referatu na XIII Międzynarodowym kongresie w Paryżu (»Potomstwo luetyków«). Wiener klinische Wochenschrift 1900, No 43.
- 12) Hähnle. Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. Neurol. Centralbl. 1904.
- 13) Hoche. Zur Frage der erblichen Belastung bei Geisteskranken. Medizin. Klinik. Bd. 18, p. 427.
- 14) J. Koller. Beitrag zur Erblichkeitsstatistik. Archiv. f. Psych. u. Nervenheilkunde Bd. XVI.
- 15) Kraepelin. Lehrbuch der Psychiatrie VIII Auflage 1909.
- 16) Krauss. Streszczenie jego angielskiej pracy o dziedziczności, pomieszczone w Neurol. Centralblatt 1907.
- 17) Kreichgauer Rosa. Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909.
- 18) Kirchhof. Fragen aus dem Gebiete der Erblichkeit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1900
- 19) Kammerer. Experimentelle Beweise für Vererbung erworbener Eigenschaften. Vortrag in der Gesellschaft der Ärzte. Wien 14/I 1910.
- 20) Lomer. Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung. Neurol. Centralblatt 1905.
- 21) Martius. Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berlin. klin. Wochenschr. No 30--31, 1901.
- 22) Martius. Die Vererbbarkeit des constitutionellen Factors bei Tuberculose. Ibidem No 45.

- 23) Mendel. Progressive Paralyse der Irren. Monographie. 1880.
- 24) Mayet. Die Verwandtenehe und die Statistik. Jahrbuch der internat. Vereinig. für vergleich. Rechtswissenschaft und Volkswissenschaftslehre Bd. VI—VII. (w streszczeniu).
- 25) Näcke. Erbllichkeit und Praedisposition bei der progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. Berlin 1909.
- 26) Näcke. Die ersten Kastrationen aus dem socialen Grunde auf europäischem Boden. Neurol. Centralbl. 1909.
- 27) Oberdieck. Beitrag zur Kenntniss des Alkoholismus. Archiv. f. Psych. und Nervenheilkunde Bd. XVI.
- 28) Obersteiner. Zur Frage der hereditären Uebertragbarkeit acquirirt. patholog. Zustände. Neurol. Centralblatt, 1900.
- 29) Orschansky. Die Thatsachen und die Gesetze der Vererbung. Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1899.
- 30) Pilcz. Beitrag zur directen Heredität. Wiener med. Wochenschr. 1907.
- 31) » Beitrag zur Lehre von der Heredität. Obersteiner's Festschr. 1907.
- 32) Rybakow. Alcoholismus und Erbllichkeit. Monatschrift f. Psychiatrie 1906.
- 33) Sabrazès et Brenguès. La descendance des alcooliques. Rev. Neurologique 1898.
- 34) Sioli. Ueber directe Vererbung von Geisteskrankheiten. Archiv. f. Psych. u. Nervenheilkunde Bd. XVI.
- 35) Sommer. Diagnostik der Nervenkrankheiten 1901.
- 36) » Kriminalpsychologie und strafrechtliche Psychopathol. 1904.
- 37) Strohmayer. Ueber die Bedeutung der Individualstatistik. Münchener med. Wochenschr. 1901.
- 38) Strohmayer. Ziele und Wege der Erbllichkeitsforschung in der Neuro-pathologie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1904.
- 39) Strohmayer. Zur Kritik der Feststellung und der Bewertung psychoneurotischer Belastung. Archiv. f. Rassen und Gesellschaftsbiologie 5 Jahrgang.
- 40) Tigges. Untersuchungen über die erblich belasteten Geisteskranken. Allg. Zeitschr. Bd. 64.
- 41) Tournier. Essai de classification étiologique des névroses. Arch. d'anthropolog. crimin. 1900 (w streszczeniu).
- 42) Vörster. Ueber die Vererbung endogener Psychosen. Monatsschrift für Psych. Bd. IX.
- 43) Wagner von Jauregg. Ueber erbliche Belastung. Wiener klinische Wochenschrift 1902.
- 44) Wagner von Jauregg. Einiges über erbliche Belastung. Ibidem 1906.
- 45) Wolfsohn Rysia. Heredität bei Dementia praecox. Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 64.
- 46) Ziehen. Psychiatrie II. Ausgabe 1902.
- 47) Ziehen. Degeneratives Irresein. Eulenburg's Encyclopädie 1895.

Metody badania inteligencji w psychiatrii.

Napisał

Dr Antoni Mikulski.

(Z 5 tablicami i 5 rycinami w tekście).

Sprawa zaburzeń inteligencji jest jedną z najważniejszych w praktyce psychiatrycznej. Z mniejszem lub większem otępieniem umysłowem związana jest bardzo wielka ilość chorób umysłowych; stopień tego otępienia służy nieraz jako wskaźnik przy rokowaniu, rozwój otępienia służy za miarę postępu choroby, słowem, zmiany inteligencji posiadają bardzo ważne, niekiedy rozstrzygające znaczenie kliniczne; i dziwić się wypada, że dotychczas zostały tak mało zbadane, zwłaszcza, że i pod względem psychologicznym doniosłość ich jest niezmiernie wielka.

Dokładne opracowanie i ustalenie metod badania jest rzeczą nagłą.

Dla celów psychiatrycznych pożądane są metody ile możliwości proste i mogące mieć ogólne zastosowanie, aby wyniki, otrzymane przez rozmaitych lekarzy, u rozmaitych chorych, lub w rozmaitym czasie na tysamym chorym, mogły być ze sobą porównywane. Dotychczas pod tym względem istnieje wielka dowolność: niema ustalonych i dających się praktycznie stosować sposobów badania, wyniki otrzymane przez jednego lekarza są niezrozumiałe dla innego i jeżeli chory kolejno dostaje się pod opiekę kilku lekarzy, to w końcu historia choroby nie daje żadnego prawie pojęcia o stopniowej zmianie inteligencji.

Zanim przystąpimy do określenia sposobów, którymi posługiwać się należy przy badaniu inteligencji, powinniśmy słów kilka poświęcić określeniu samego pojęcia inteligencji.

Inteligencję rozpatrywać można z trzech punktów widzenia: psychologicznego, logicznego i metafizycznego. Pozostawiając dwa ostatnie na uboczu, zajmijmy stanowisko psychologiczne, gdyż ono jedynie doprowadzić może do wyników dla celów psychiatrycznych potrzebnych. Podług Boiraca ¹⁾ inteligencya jest zdolnością pojmowania, czyli modyfikując określenie Spencera ²⁾, jest ona przystosowaniem podmiotu (subjektu) do przedmiotu (objektu). Wundt ³⁾ sądzi, że czynność intelektualna podpada pod pojęcie wolnej działalności wewnętrznej lub apercepcyi czynnej i w tem znaczeniu procesy intelektualne mogą być uważane za apercepcyjne połączenie wyobrażeń w odróżnieniu od asocjacyi. Myślenie według Wundta jest zawsze czynnością rozróżniania i ustosunkowywania. Höfding ⁴⁾ określa myślenie w ogólnem znaczeniu jako porównywanie: myśleć znaczy porównywać, znajdować różnicę lub podobieństwo. W ścisłem znaczeniu jednak myślenie (logiczne) znamionuje się obecnością elementu czynnego (aktywności), który Höfding nazywa uwagą. W. James ⁵⁾ wyraża zdanie, że charakterystyczną cechą myślenia w ścisłem znaczeniu słowa, jest zdolność oryentowania się w nowych dla nas faktach doświadczenia i określa myślenie jako zastępowanie całości przez jej części i przez związane z nią właściwości i skutki. Z tego wynika, że sztuka myślenia charakteryzuje się dwiema cechami: 1) przenikliwością i 2) zapasem wiadomości. James Sully ⁶⁾ wypowiada zdanie, że wszelkie myślenie, tak samo jak i czynność wyobraźni, jest wystawianiem sobie (wyobrażaniem), nie jest to jednak obrazowe wystawianie sobie pewnego przedmiotu, lecz »oderwane« wystawianie sobie pewnej własności, albo grupy własności wspólnych. Myślenie jest sumą spraw oddzielania i łączenia, dokonywanych na materyale zmysłowym. Sprawy myślenia każą się domyslać szczególnego wytężenia sił uwagi i wszelkie myślenie jest ćwiczeniem wyższej uwagi, a mia-

¹⁾ La grande encyclopédie. Paris. H. Lamirault et C^{ie} éditeurs. Artykuł Intelligence.

²⁾ Spencer określa inteligencję jako przystosowanie stosunków wewnętrznych do stosunków zewnętrznych.

³⁾ Vorlesungen über die Menschen- und Thierseele IV. Auflage 1906, str. 345, 347.

⁴⁾ Psychologia. Tłumaczenie rosyjskie z r. 1904.

⁵⁾ Text Book of Psychology (tłóm. rosyjskie z r. 1902).

⁶⁾ Umysłowość ludzka. T. I. Rozd. XI. Przekład polski.

nowicie dowolnem ześrodkowaniem świadomości. Myślenie w sposób szczególny ma związek z wykrywaniem podobieństwa i niepodobieństwa, czyli różnicy. Clark Murray¹⁾ określa inteligencję jako zdolność poznawania stosunku. Przypisuje on ważną rolę czynności porównywania, którą identyfikuje z abstrahowaniem, z uwagą i wreszcie z samym procesem poznania. Fr. Querat²⁾ również przypisuje czynności abstrahowania bardzo ważną rolę w życiu intelektualnem i zgadza się z poglądem Th. Bernarda, że człowiek jest tem zdolniejszym do poznania, zrozumienia, sądzenia, im jest zdolniejszym do abstrahowania, im więcej posiada wyobrażeń abstrakcyjnych. H. Taine³⁾ pod inteligencją rozumie posiadanie zdolności poznania. Fr. Paulhan⁴⁾ sądzi, że czynność intelektualna może być uważana jako porządkowanie pierwiastków abstrakcyjnych. Th. Ziehen⁵⁾ wypowiada zdanie, że myślenie dowolne wcale nie zajmuje jakiegoś wyjątkowego stanowiska i pozostaje w szrankach kojarzenia wyobrażeń. Myślenie nigdy nie bywa dowolnem, lecz jak wszystko, co się dzieje, jest ściśle uwarunkowanem. Swoboda, jaką, jak się nam zdaje, posiadamy w aktach t. zw. myślenia dowolnego, jest tylko pozorną. W mowie potocznej, zarówno jak w teoriach filozoficznych i psychologicznych zaznaczono wiele jeszcze innych szczególnych postaci kojarzenia wyobrażeń, którym nadano odrębne nazwy. Do nich należą: rozsądek, rozum, władza sądzenia, dowcip, fantazyja i t. d. Dawniej również usiłowano te czynności, z większą lub mniejszą słusnością wyodrębnić, substancyjonizować, przypisując je odpowiednim różnorodnym władzom duszy. Wszystkie te sprawy Ziehen uważa za odmiany tylko kojarzenia wyobrażeń; trudność zaś poradzenia sobie z temi pojęciami tkwi, zdaniem jego — tylko w powikłaniu zagadnienia psychologicznego z pojęciami teoretyczno-poznawczemi i metafizycznemi, jak również w nądzwyczaj chwytliwym znaczeniu tych wyrazów u różnych ludów i w różnych szkołach filozoficznych. Istota upośledzenia inteligencji polega — zdaniem Ziehena⁶⁾ — na ubóstwie wyobrażeń i związków kojarzenio-

¹⁾ Psychologia. Polski przekład. Wyd. II. Warszawa 1906.

²⁾ L'abstraction et son rôle dans l'éducation intellectuelle. Paris 1905.

³⁾ De l'intelligence. Paris 1903. Wyd. X, str. V.

⁴⁾ L'activité mentale et les éléments de l'esprit. Paris 1889.

⁵⁾ Zasady psychologii fizyologicznej. Przekład polski Mahrburga, Warszawa 1900.

⁶⁾ Psychiatrie. Berlin 1894, str. 132.

wych, jakoteż na nieudolności sądów. Podług Ribota ¹⁾ działalność intelektualna zawsze może być zredukowana do jednego z następujących dwóch typów: kojarzenia, połączenia, jednoczenia, albo — rozdzielania, wyszczególniania, wyodrębniania. Te dwie zasadnicze czynności stanowią podstawę wszystkich form poznania od najniższych do najwyższych i warunkują jedność jego składu. Th. Lipps ²⁾ uznaje akt myślowy za pierwotny akt psychiczny, który poprzedza czynności duchowe: rozróżniania, porównywania i t. d. Czynność myślenia natomiast uznaje on, jak i Wundt, za czynność apercypcyjną.

Jak widzimy z powyższego, trudno jest podać zupełnie dokładne i zadowalniające określenie pojęcia inteligencji; rozmaici autorowie różnie ją określają, a dokładniejsze badanie wykaże łatwo, że w większości przypadków pojęcie to bywa określane zapomocą wyrazów, które same także określenia wymagają. Mówimy: myśleć, jestto porównywać, wynajdować różnicę, lub podobieństwo, myśleć, to znaczy: abstrahować, myśleć: jestto przystosowywać podmiot do przedmiotu i t. d.; lecz co znaczą słowa: »porównywać« — »abstrahować« — »oryentować się« — »przystosowywać« i t. d. — tego, właściwie mówiąc, również nie wiemy, gdyż pojęcia te, jako bardzo złożone, wymagają ze swej strony rozbioru na części składowe i dokładnego określenia. Trudno zaprzeczyć, że znajdujemy się w pewnego rodzaju błędnem kole, w którym określenie posiłkuje się nazwami, również określenia wymagającymi.

Jeżeli jednak dla psychologii teoretycznej i dla teorii poznania, określenie posiada znaczenie pierwszorzędne i zasadnicze, to dla psychologii doświadczalnej i psychiatrii klinicznej — jest to sprawa mniejszej wagi; jak jedna, tak i druga, bada nie istotę zjawiska, lecz jego przejawy, to zaś jest możliwe i wówczas, gdy istota zjawiska nie jest nam znana dokładnie i gdy nie podlega ona ściślejszemu określeniu. Zjawiska z dziedziny przyrodoznawstwa dostarczają nam licznych przykładów analogicznych. Tak np.: nie znamy wcale istoty elektryczności i nie potrafimy dać temu zjawisku zadowalniającego określenia. Czem jest elektryczność — nie wiemy wcale; niemniej przeto przejawy elektryczności nietylko

1) L'évolution des idées générales, Paris 1904, str. 5.

2) Bewusstsein und Gegenstände, Lipsk 1905, str. 24, 25, 52.

możemy zbadać dokładnie, nie tylko wyzyskać je dla celów praktycznych, lecz, co ważniejsza — możemy je dokładnie zmierzyć i porównywać. O to też chodzi zarówno psychologii doświadczalnej, jak i psychiatrii klinicznej. Ile możliwości dokładne zmierzenie przejawów, określenie wpływów, jakie wywierają na pewne zjawisko zmienne warunki doświadczenia — jest to sprawa, której można dokonać nawet wówczas, gdy istota zjawiska wcale nie jest nam znana. Można rzec więcej: zwykła droga indukcji, wiodąca w końcu do poznania istoty zjawiska, polega właśnie na tem, że badamy zjawiska, że dokonujemy doświadczeń coraz bardziej zawiłych i coraz bardziej zbliżających nas do wykrycia istoty rzeczy. Fizyka, badającego zjawiska elektryczności, nie odstrasza zarzut, że nie może on określić istoty zjawiska, którego przejawy bada; wie on, że taką a nie inną jest droga wszelkiej indukcji; wie on, że sformułowanie określenia, że poznanie istoty może nastąpić jedynie po dokładnem zbadaniu przejawów; wie on, że poznanie odbywa się nie drogą syllogizmów i apriorystycznych określeń, lecz drogą żmudnych zwykle doświadczeń.

W te ślady powinna wstąpić i psychiatria doświadczalna, jeżeli pragnie się stać i pozostać umiejętnością doświadczalną. Nie powinna więc nas zrażać okoliczność, że psychologia spekulacyjna nie potrafi podać dokładnego określenia pojęcia: »inteligencji«. Przejawy tej inteligencji istnieją jako fakty, podlegające doświadczeniu, możemy je badać u osobników zdrowych i chorych, u dzieci, dorosłych i starców, u rozmaitych ras i narodów, wreszcie przy rozmaitych chorobach i w rozmaitych okresach choroby.

Wyniki badania będą różne, zależnie od materiału badanego, a te różnice, wyrażone zapomocą liczb, dać nam muszą cenne dla psychiatrii klinicznej wyniki. Z tego względu niezmiernie ważne jest wynalezienie i stosowanie ile możliwości ścisłych i ile możliwości niezależnych od dowolności badacza metod psychologicznych, które dałyby możliwość porównywania wyników postrzeganych przez różnych badaczy u różnych chorych, w rozmaitych okresach.

O ile chodzi o badanie inteligencji, to przyznać należy, że panuje w tym względzie wielka dowolność. Z powodu braku ścisłej metody, badanie rzadko bywa dokonywane planowo i syste-

matycznie, wskutek czego niejednokrotnie nie możemy wykryć istniejącego otępienia lub nieudolności umysłu, a nigdy nie możemy wyrazić stopnia nieudolności lub otępienia zapomocą liczb lub diagramów, zrozumiałych nietylko dla badającego, lecz i dla innych lekarzy. Brak metody, brak planu systematycznego skazuje badającego na błąkanie się po manowcach i na stratę czasu, a wynik badania wyraża się zapomocą sążnistych opisów, które całkowicie prawie wyłączają możliwość zestawienia wyników badania poszczególnych lekarzy i w ten sposób mało się przyczyniają do ustalenia grup już nietylko klinicznych, lecz nawet czysto objawowych.

Częstokroć spotkać się można ze zdaniem, że inteligencya, jako zjawisko zbyt zawiłe, nie da się badać zapomocą doświadczeń psychologicznych, gdyż wszelkie metody badania mają do czynienia nietylko z inteligencyą, lecz w bardzo znacznej mierze jeszcze z całym szeregiem innych objawów ubocznych, jak: pamięć, temperament, wykształcenie i t. d. Zarzut ten jest bezpodstawny, gdyż niema doświadczenia psychologicznego, któreby w całości odpowiadało wymaganiom teoretycznym — a niedające się usunąć czynniki uboczne i różnice indywidualne przy wszelkiego rodzaju doświadczeniach wpływ swój wywierają i na wynik doświadczenia oddziałują. Niewątpliwie czynniki te przy badaniu tak zawiłego zjawiska, jak inteligencya, grają jeszcze większą rolę i jeszcze bardziej gmatwiają wyniki ostateczne; jednakże wpływ ten nie jest tak znaczny, abyśmy się wogóle badania inteligencyi wyrzec mieli. Pod pozorem, że metodyczne badania inteligencyi posiadają wiele braków, popadamy w gorszą ostateczność, gdyż badamy inteligencyę wcale bez metod, bez planu i systemu, wskutek czego olbrzymi materiał, w ciągu wielu lat zgromadzony przez psychiatrów, pozbawiony jest niemal całkowicie znaczenia naukowego, gdyż, o ile chodzi o inteligencyę, ani się zestawić, ani porównać nie da.

* * *

Najczęstszym środkiem, do którego się psychiatrzy przy badaniu inteligencyi uciekają, są tak zwane kwestyonyaryusze, które jednak dotychczas nie są ujednostajnione nawet w stosunku do jednolitej etnicznie ludności. Każdy niemal lekarz, a w najlepszym razie każdy szpital lub klinika posiadają swój własny kwestyo-

naryusz, który rzadko bywa ogłaszany drukiem i w większości przypadków nie jest dostępny szerszemu ogółowi lekarzy-psychiatrów.

Pierwszym, który starał się ująć ten rodzaj badania w pewną metodę, był prof. C. Rieger¹⁾. Chodziło mu o zbadanie stanu inteligencji pewnego rzeźbiarza, który wskutek katastrofy kolejowej doznał uszkodzenia czaszki. Schemat rozpoczyna się najprzód od badania percepcyi, a więc wrażeń wzrokowych, dźwiękowych, dotykowych, węchowych i czucia ogólnego. Następnie Rieger raczej wspomina o apercpcyi, niż podaje metodę jej badania, i przechodzi do badania pamięci.

Schemat Riegera posiada dużo wad, jest zanadto obszerny i wymaga dużo czasu (nad swoim chorym Rieger, jak sam twierdzi, spędził najmniej 100 godzin, co zresztą w znacznej mierze zależało od złego stanu chorego i zahamowania czynności psychicznych). Oczywiście tak obszerny schemat nie może się nadawać do celów klinicznego badania, które wymaga metody prostej i ile możności nie pochłaniającej zbyt wiele czasu. Na schemacie Riegera widać także wpływ chorego, dla którego schemat został ułożony: takie rubryki jak »modelowanie«, »gwizdanie«, »rysowanie« powstały stąd, że chory był nauczycielem rysunku, a zarazem dobrze śpiewał i grał. Część schematu ma na celu badanie zboczeń mowy, gdyż chory miał wybitne objawy afatyczne i parafatyczne. Wreszcie część programu nie stosuje się do psychiatrii, a tembardziej do dziedziny inteligencji, lecz do neuropatologii, co uznaje i sam Rieger. Metodę swą ułożył Rieger już dawniej, niewątpliwie jednak zmienił ją w niektórych ustępach specjalnie dla danego przypadku²⁾.

Najważniejszą wadą schematu Riegera jest, pomimo jego rozwlekłości, jeszcze brak uwzględnienia tych właśnie cech, które dla określenia inteligencji mają największe znaczenie. Nie znajdujemy tam mianowicie prawie żadnych metod badania zdolności porównywania, abstrahowania, analizowania i t. d. — służą do tego

¹⁾ Beschreibung der Intelligenzstörungen in Folge einer Hirnverletzung nebst einem Entwurf zur einer allgemein anwendbaren Methode der Intelligenzprüfung, Würzburg 1888.

²⁾ Por. tegoż autora: »Zur Kenntniss der Progr. Paralyse«. Sitzungsberichte d. phys. mediz. Geselsch., Würzburg 1885.

przeważnie mechaniczne czynności, które dają się wykryć i u zwierząt, jak np. naśladowanie dźwięków lub ruchów.

Przed 4 laty podało schemat badania inteligencji pruskie ministerjum wojny ¹⁾. Według schematu tego dokonali badań E. Schultze i C. Rühls ²⁾.

Schemat ten jest następujący:

- | | |
|--|---|
| 1. Jak się nazywacie? | 29. Jak się nazywają dni w tygodniu? |
| 2. Czem się trudnicie? | 30. Miesiące? |
| 3. Religia? | 31. Ile nóg ma chrabaszcz? |
| 4. Kiedyście się urodzili? | 32. Ile fenigów ma talar? |
| 5. Gdzieście się urodzili? | 33. Ile fenigów ma pół talara? |
| 6. Ile macie lat? | 34. Jeżeli kupicie u kupca towaru za 1'67 M i dacie mu 1 talara, ile otrzymacie reszty? |
| 7. Ile ma mieszkańców miejsce zamieszkania? | 35. Kolor marki 10-fenigowej? |
| 8. Nad jaką rzeką leży miejsce zamieszkania? | 36. Kolor marki 5-fenigowej? |
| 9. Koło jakich gór? | 37. Jeżeli liczbę, którą sobie pomyślałem, pomnożę przez 3, otrzymam 9; jaką liczbę sobie pomyślałem? |
| 10. Koło jakiego większego miasta? | 38. Jaka jest różnica między monetą 10-fenigową a 1-markową? |
| 11. Od jak dawna jesteście żołnierzem? | 39. Między crzewem a krzakiem? |
| 12. Jak się nazywa wasz pułk? | 40. Między rzeką a stawem? |
| 13. Jego kolory? | 41. Między koszykiem a skrzynką? |
| 14. Co kosztuje bułka? | 42. Między pomyłką a kłamstwem? |
| 15. Bilet tramwajowy? | 43. Wymienić przykład wdzięczności? |
| 16. Gdzie jest wschód? | 44. Zazdrości? |
| 17. Ile klas jest na kolei? | 45. Co jest przeciwieństwem męztwa? |
| 18. Która jest najtańsza? | 46. Krótkie i proste opowiadanie, przedstawiające czyn niewdzięczny? |
| 19. Jak się jedzie do Ameryki? | |
| 20. Z czego się robi chleb? | |
| 21. Skąd pochodzi mąka? | |
| 22. Kiedy wędną liście? | |
| 23. Kiedy bywają żniwa? | |
| 24. Kiedy bywa Boże Narodzenie? | |
| 25. Ile dni ma tydzień? [nie?] | |
| 26. Ile dni ma miesiąc? | |
| 27. Rok? | |
| 28. Rok przestępny? | |

¹⁾ Über die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen. (Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-sanitätswesens, Heft 30.).

²⁾ Intelligenzprüfung von Rekruten und älteren Mannschaften. (Deutsche Mediz. Woch. 1906, No 31.).

- | | |
|---|--|
| <p>47. Badany ma powtórzyć szereg liczb: 9, 7, 6, 8, 5, 3 w tym samym porządku.</p> <p>48. Czy badany pamięta zadane przed 5' pytanie pod Nr. 34?</p> <p>49. Nazwisko przełożonego?</p> <p>50. Dni tygodnia w odwrotnym porządku?</p> <p>51. Nazwy miesięcy w odwrotnym porządku?</p> | <p>52. Opisać i objaśnić rysunek.</p> <p>53. Opowiada się badanemu jakąś krótką historyjkę, następnie żąda się opowiedzenia i stwierdza się, czy główna treść została dobrze ujęta.</p> <p>54. Metoda Ebbinghaus'a.</p> <p>55. Metoda Masselona.</p> |
|---|--|

O tych dwóch ostatnich punktach wspomnimy niżej; obecnie zaś zajmiemy się pytaniem, czy i o ile powyższy schemat przydatny jest do badania inteligencji. Jako odpowiedź na to pytanie służyć mogą badania Schultzego i Rübsa, dokonane nad 100 rekrutami i 100 starszymi żołnierzami.

Pierwsze pytania rozwiązano wogóle dobrze z bardzo nielicznymi wyjątkami, natomiast poczynając od pytania 31, napotykamy różne błędy. Tak, ilość nóg u chrabąszcza trafnie podało tylko 28 rekrutów i 38 żołnierzy, a jeden rekrut uposażył nawet chrabąszcza w 16 nóg. Kolor marek pocztowych bardzo często określano błędnie. Pytanie 34 (o kupcu) źle rozwiązało aż 85 osób. Pytania 38—41 rozwiązano wogóle zadowolniająco. Na pytanie 42 błędną odpowiedź dało 77 osób. Na pytanie 44, 45 i 46 bardzo wielka liczba badanych nie mogła dać stosownych odpowiedzi; również na pytanie 53.

Czas niezbędny do rozwiązania wszystkich pytań wynosił u rekrutów średnio 22'09 min., u żołnierzy 21'18 min.

Schemat powyższy nadaje się lepiej do badania inteligencji, niż schemat Riegera, ma jednak dość liczne braki, które należałoby usunąć. Niektóre pytania są stanowczo zbyt trudne, jak np. 31, 35, 36; inne zaś prócz tego wymagają fantazyi twórczej, jak 43, 44, 46. Natomiast pytania pozostałe są zbyt proste i łatwe, tak, że nie jst wyłączona możliwość, iż nawet dość znaczne stopnie upośledzenia umysłowego mogą pozostać niewykryte.

Ażeby znaleźć drogę wyjścia z tych trudności, musimy przede wszystkim w zakresie wyobrażeń rozróżnić to, co każdy zdrowy umysłowo człowiek wiedzieć powinien, od tego, co wiedzieć może, czyli co stanowi skutek wykształcenia. W praktyce ściśle odróżnienie jest niemożliwe, gdyż inaczej niemożliwym byłoby badanie zapomocą kwestyionariuszów ludzi wykształconych, u któ-

rych olbrzymia większość procesów intelektualnych odbywa się właśnie przy pomocy i nad wyobrażeniami i pojęciami nabytymi zapomocą wykształcenia. Ażeby stwierdzić istnienie nieznaczących stopni otępienia u ludzi wykształconych, należy zbadać, czy i o ile istnieją luki w sferze wyobrażeń i faktów, nabytych drogą wykształcenia — innymi słowy — należy zbadać także wiadomości z dziedziny poszczególnych nauk. Z tego wynika, że skala dla badania inteligencji nie może być jednakowa dla ludzi wykształconych i niewykształconych, gdyż zasób wiedzy, określający minimum inteligencji dla tych i tamtych, musi być inny.

W tym względzie niezmiernie ciekawe są badania E. Rodenwaldta¹⁾, który specjalnie postawił sobie za cel zbadanie zakresu wiedzy wśród zdrowych, ażeby uzyskać skalę porównawczą dla chorych, ażeby określić, ile wogóle można oczekiwać średnio od umysłowo zdrowego osobnika. Autor ten zaznacza, że nie chodziło mu o zbadanie inteligencji, lecz o badanie wiedzy, o zbadanie »inventarza duchowego«.

Materiał Rodenwaldta składał się z 174 rekrutów, pytania zaś dzieliły się na:

- a) stosunki lokalne,
- b) wiadomości szkolne,
- c) stosunki socyalne,
- d) zdarzenia historyczne,
- e) wydarzenia aktualne społeczne,
- f) historię naturalną.

Prócz tego: odróżniania i definicje.

Pytań wogóle było 167, przyczem znakiem + oznaczał autor trafne rozwiązania, literą F²⁾ — błędne, zaś zerem (o) nierozwiązane pytania.

Oczywiście nie mogę przytoczyć wszystkich wyników autora, ograniczam się tylko do niektórych, odsyłając czytelnika do bardzo pouczającego oryginału.

¹⁾ Aufnahmen des geistigen Inventars Gesunder als Maasstab für Defektpriifungen bei Kranken (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. XVII. 1905. Ergänzungsheft).

²⁾ Zamiast niemieckiego F (Fehler) będę używał polskiego B (błąd).

Tak n. p. pytanie 2: »wymienić litery abecadła« — rozwiązało trafnie tylko 82, błędnie zaś 71 rekrutów.

12. Ile tygodni ma rok?

+ = 141; B. = 28; o = 5.

Niektórzy podawali: 38, 40, 57, 152, 153, 280 i 320 tygodni.

49. Dokąd płynie Ren?

= + 90; B. = 60; o = 24.

Błędy: do morza śródziemnego, do Sprei, do morza czerwonego, do morza galilejskiego, do potoku amazońskiego.

52. Ile mieszkańców ma Berlin?

+ = 78.

Błędy: jeden sądził, że Berlin ma 52 mieszkańców; sześciu podawało liczby od 1000—5000, jedenastu — przeszło 10 milionów, przytem zdarzały się liczby: 18, 36, 40, 300 i 1000 milionów!

59 b. Jak się nazywa stolica Rosyi?

+ = 90; B. = 15; o = 58.

Warszawa (5 razy), Moskwa (4), Rzym (3), Kraków, Stockholm, Anglia.

59 c. Jak się nazywa stolica Austrii?

+ = 97; B. = 19; o = 47.

Węgry (3), Praga (3), Petersburg (2), Budapest, Monachium, Kraków, Konstantynopol, Rzym, Drezno, Śląsk, Hiszpania i t. d.

75. Kiedy żył Chrystus?

+ = 103; B. = 46; o = 25.

Przed 1000 lat, przed 100, 4000, 1200, 1803, 3000, 100000 lat; w 13 stuleciu; 1301—34; przed Narodzeniem Chrystusa!

76. Kto był dr Marcin Luter?

+ = 95; B. + o = 79 (w tem 41 katolików i 38 ewangelików). Wynałazł biblię; ukrzyżował Chrystusa; poeta; założył Kościół katolicki (NB. ewangelik); żyd; wódz; kanclerz państwa; wynalazł proch i t. d.

79. Jak się nazywa papież?

+ = 66; B. = 62; o = 56.

Leon XIII (13); Pius XIII (8); IX, III, VIII, XV, XVI, XVII, Pius, Pyrus XIII, Piotr XIII, Leon IV, VII, X, XIV, XVII, Leopold XVI, Grzegorz XIII, Biskup Kopp, Marcin Luter (katolik!) i t. d.

81. Kto to jest car?

+ = 89; B. = 17; o = 68.

Cesarz chiński; obecny papież; król Persyi; cesarz francuski i t. d.

82. Kto to jest sułtan?

+ = 89; B. 36; o = 49.

Między innemi: król albo cesarz Italii, Francyi, Chin, Austrii, Rosyi, Rzymski, Hiszpanii, Grecyi, Anglii, Prus.

87. Kiedy żył Goethe?

+ = 15; B. = 30; o = 129.

94. Kto rządzi obecnie we Francji?

+ = 91; B. = 48; o = 35.

Napoleon I, Napoleon XII, Car, Prinz-regent, Ludwik XIV, cesarz Franciszek Józef, sułtan, Roosevelt.

Zestawiając odpowiedzi na rozmaite pytania, otrzymał autor istotnie zabawne kombinacje, jak np.: Fryderyk Wielki toczył w roku 1866 wojnę z Rosją, zwyciężył ją w bitwie pod Danią i otrzymał za zwycięstwo Stany Zjednoczone.

Albo: Boerowie, naród Ameryki północnej, wiodli wojnę z Chińczykami i zwyciężyli. Prezydent ich nazywa się hr. Waldersee.

Bardzo ciekawe wyniki badań Rodenwaldta szwankują jednak pod tym względem, że skład materiału badanego nie był jednolity; wśród badanych było 39 Polaków, 1 Czech, a i wśród rzekomych 134 Niemców niewątpliwie było niemało Polaków, gdyż materiały stanowili w przeważającej większości Ślązacy (147).

Wprawdzie Rodenwaldt twierdzi, że »alle Polen waren des Deutschen mächtig sowohl im Verständniss, wie in Ausdruck«, jednak nawet w takim przypadku cały szereg pytań, dotyczących specjalnie niemieckiej historii lub literatury, musiał pozostać dla nich obcym. Być może, że w ten sposób należy objaśnić fakt, iż wielu nie wiedziało n. p. jak się nazywa cesarzowa niemiecka, kto toczył wojnę 1870 r., kim był Goethe, Bismark i t. d.

Bądź co bądź, wyniki badań Rodenwaldta dają nam cały szereg wskazówek, dowodzących, jak często stosujemy do swych chorych zbyt wysoką skalę i jak często nawet bardzo proste dla nas wiadomości stanowią »*terram ignotam*« dla włościanina.

Osobiście przy badaniu inteligencji stosuję następujący kwestyonaryusz:

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1. Imię i nazwisko? | 10. Jak się nazywają dni w tygodniu? |
| 2. Zajęcie? | 11. Ile halerzy zawiera korona? |
| 3. Czy żonaty? | 12. Jak się nazywa miasto (wieś) rodzinne? |
| 4. Rachować od 1 do 20. | 13. W jakim powiecie leży? |
| 5. Rachować od 20 do 1. | 14. Jak się nazywa kraj, w którym mieszkamy? |
| 6. Nazwać miesiące? | 15. W jakim państwie leży nasz kraj? |
| 7. Tosamo w porządku odwrotnym. | |
| 8. Ile dni ma miesiąc? | |
| 9. Który miesiąc najkrótszy? | |

16. Jak się nazywa cesarz austriacki?
17. Jak się nazywał ostatni król polski?
18. Jak się nazywa rzeka w miejscu rodzinnem (wzgl. jaka najbliższa)?
19. Dokąd ona płynie, gdzie wpada?
20. Dokąd płynie Wisła?
21. Nazwać rzeki (w ciągu 1')?
22. W której stronie od nas leży Kraków?
23. Jak się nazywa główne miasto Austrii?
24. Ile ma ono (Wiedeń) mieszkańców?
25. Jak się nazywa główne miasto Galicyi?
26. Ile mieszkańców ma Lwów?
27. Nazwać jeszcze miasta Galicyi (w ciągu 1')?
28. Nazwać wogle miasta polskie (historycznie) poza Galicyą (1')?
29. Nazwać państwa (mocarstwa) (1')?
30. Jak się nazywa stolica Rosyi?
31. Jak się nazywa stolica Niemiec (Prus)?
32. Jak się nazywa stolica Francyi?
33. Kiedy bywa Boże Narodzenie?
34. Kiedy żył Chrystus?
35. Kiedy bywają żniwa?
36. Kiedy żółkną liście?
37. Kto jest papież?
38. Jak się nazywa obecny papież?
39. Kto to jest car?
40. Kto to jest sułtan?
41. Kto był Mickiewicz?
42. Kto był Kościuszko?
43. W jakim państwie znajduje się obecnie Warszawa?
44. W jakim państwie znajduje się obecnie Poznań?
45. W jakim państwie znajduje się obecnie Kraków?
46. Kiedy były ostatnie wybory do Sejmu?
47. Co to są zwierzęta ssące?
48. Wymienić zwierzęta ssące (1')?
49. Co to są ptaki?
50. Wymienić ptaki (1')?
51. Wymienić wodne ptaki (1')?
52. Wymienić ryby (1')?
53. Wymienić drzewa (1')?
54. Wymienić owady (1')?
55. Jaka jest różnica pomiędzy kaczką a gęsią?
56. Ile nóg ma pies?
57. Ile nóg ma wróbel?
58. Z czego robi się chleb?
59. Z czego się robi stół?
60. Dlaczego o to wszystko pytałem?

Kwestyonaryusz ten ułożony w głównych zarysach na podstawie przytoczonych powyżej źródeł niemieckich i innych, jest zarazem wynikiem licznych prób, których dokonałem na zdrowych i chorych osobnikach. I w obecnej formie nie uważam go za ustalony ostatecznie, owszem sądzę, że w wielu ustępach powinien być jeszcze zmieniony i przekształcony; dotyczy to jednak szczegółów drobniejszych, które nie mogą się odbić dotkliwie na wartości praktycznej kwestyonaryusza. Zaznaczyć zarazem muszę, że kwestyonaryusz ten wymaga pewnego wykształcenia przedwstę-

pnego, z tego względu stosowałem go jedynie do osób, których wykształcenie dorównywało conajmniej programowi 2. klasy szkoły średniej.

Osoby zdrowe, względem których kwestyonyaryusz stosowałem, dawały stale trafne odpowiedzi na wszystkie prawie pytania; wyjątek stanowiły pytania: 20 (dokąd płynie Wisła), 24 (ile mieszkańców ma Wiedeń) i 46 (kiedy były ostatnie wybory do Sejmu). Na pytanie 51 (wymienić wodne ptaki) otrzymywałem zwykle zbyt mało odpowiedzi i dlatego pytanie to usunąłem. Również usunąć należy pytanie 28 (miasta polskie poza Galicyą), jeżeli badany jest Galicyaninem i pytanie 27 (miasta w Galicyi), jeżeli chodzi o nie-Galicyanina, gdyż niestety pod tym względem spotykałem zadziwiająco ubóstwo wiadomości. Galicyanin, zapytany o miasta polskie poza obrębem Galicyi, wymienia zaledwie kilka lub kilkanaście nazw, często przytem wiadomości te zbyt są związane z rodzajem zajęcia osobnika badanego i nic nie stanowią o jego zasobie pojęciowym.

Tak pewien urzędnik kolejowy, zatrudniony na stacji pogranicznej, wymienił na pytanie 28 najpierw Warszawę, Częstochowę i Lublin, potem zaś Brześć, Zdobunów, Radziwiłów, Kowel, Zmierzynkę, Wołoczyska i cały szereg innych stacji kolejowych, z którymi z natury swego zajęcia często miewał do czynienia. Inny osobnik, po wymienieniu kilku miejscowości ważniejszych, począł czerpać wiedzę z Trylogii Sienkiewicza, wymieniając takie miasta jak: Kiejdany, Birze, Nieśwież, Łubnie, Czehryń, Kaniów a nawet Waładynkę. Równie mało wiadomości posiadają nie-Galicyanie o miastach galicyjskich, wymieniając poza Krakowem i Lwowem miejscowości lecznicze i klimatyczne: Zakopane, Krynica, Iwonicz, Szczawnica i t. d.

Co do chorych, to zbadałem ich dotychczas zapomocą kwestyonyaryusza powyższego 40¹⁾.

Jeżeli pominiemy pytania 21, 27, 28, 29, 48, 50, 51, 52, 53 i 54, to z pomiędzy pozostałych 50 pytań chorzy na porażenie postępujące (paralysis progressiva) rozwiązują trafnie 15 pytań (30%).

Chorzy na Dem. praecox . . .	rozwiązują 30 pytań (60%)
» » Imbecillitas . . .	» 30 » (60%)

¹⁾ Paral. progres — 14; Dem. praecox — 14; Imbecillitas — 4; Psych. man. depres. — 3; Alcoholismus — 3; Epilepsia — 2.

Chorzy na Psych. man. depr.	rozwiązują 36 pytań	(72%)
» » Alcoholismus . . .	» 48 »	(96%)
» » Psych. epilept. . . .	» 39 »	(78%)
Zdrowi	» prawie 100%.	

Materyał zbyt jest mały, ażeby na jego podstawie można było wysnuwać jakiegokolwiek wnioski, sędzę jednak, że już obecnie wskazać można na złe wyniki w grupie porażenia postępującego, które najzupełniej odpowiadają istotnemu niskiemu poziomowi inteligencji przy porażeniu postępującem.

Dalsze badania wykażą, o ile kwestyionaryusz okaże się odpowiednim; wątpliwem jest jednak, czy wysiłki jednego lekarza, pracującego zwykle w jednej miejscowości nad jednolitym materyałem, wystarczą do rozstrzygnięcia tej sprawy w szerszym zakresie, to też, ogłaszając kwestyionaryusz powyższy, miałem na widoku przede wszystkim nadzieję, że może zwróci on uwagę któregoś z kolegów i zachęci do wypróbowania na materyale odmiennym. Usiłowania kilku lekarzy mogłyby w krótkim czasie doprowadzić do ustalenia pewnego »kanonu«, który mógłby służyć za wzór i przyczyniłby się do skupienia rozstrzelonych i wskutek tego mało owocnych wyników prac w tym kierunku.

Odmienny nieco rodzaj przedstawiają badania zapomocą pytań: 21, 29, 48, 50, 52, 53 i 54. Osoba badana ma w ciągu 1 minuty wymienić jak największą ilość pojęć pewnej kategorii, a więc np. nazwy rzek, państw, ptaków i t. d. Ilość wymienionych nazw daje się z łatwością bezpośrednio wyrazić zapomocą liczb lub diagramów, dzięki czemu zestawienie wyników nie nasuwa żadnych trudności. Zapomocą tej metody zbadałem 25 osób zdrowych (w tem 6 kobiet) i 42 chorych.

Wyniki badań przedstawione są na tablicy A.

Widzimy z niej, że osoby zdrowe mogły wymienić średnio 134 nazwy, gdy chorzy zaledwie 81 nazw.

W rzadkich tylko przypadkach wyniki u chorych przewyższały lub dorównywały tej średniej liczbie u zdrowych i w tych przypadkach istotnie nie było upośledzenia inteligencji. Dotyczą one w jednym przypadku alkoholizmu i w jednym obłąkania maniakalno-depresyjnego. Co do 2 przypadków otępienia przedwczesnego ze wskaźnikami 146 i 134, to w pierwszym przypadku było bardzo znaczne zwolnienie choroby, w drugim zaś rozpoznanie nie

było całkowicie ustalone i wahało się pomiędzy otępieniem przedwczesnem i psychozą maniakalno-depresyjną.

Badając poszczególne grupy chorobowe, znajdujemy jeszcze bardziej rażąca różnicę pomiędzy chorymi a zdrowymi. Tak więc wskaźnik średni wynosi:

dla Paralysis progressiva . . .	61
» Dementia praecox . . .	90
» Alcohol. chron. . . .	114
» Psych. man.-depres. . .	105
» Imbecillitas	92
» Epilepsia	46
» zdrowych	134

Najniższa ilość nazw, wymienionych przez zdrowych wynosi 95 i 74. W obu tych przypadkach stwierdziłem u badanych wybitną odwracalność uwagi i niemożność skupienia jej na przedmiocie.

Tak n. p.: pierwsza osoba mogła przypomnieć sobie tylko 10 rzek, 11 państw i t. d., druga zaś tylko 9 ssaków, tylko 3 owady i t. d. W obu tych przypadkach nie są wyłączone zaburzenia natury neurastenicznej, względnie histerycznej. Pomijając te 2 przypadki, otrzymamy u zdrowych stale liczby wyższe nad 100, gdy u chorych na bezwład postępujący nie dochodzą one nigdy do 100. Liczby dla otępienia przedwczesnego, pozostając prawie stale poniżej średniej dla zdrowych, odznaczają się wielką zmiennością i mogą się wahać w granicach od 42 do 146. Dociekanie przyczyn tych wahań uważałbym obecnie za przedwczesne, o ile jednak szczupłość materiału sądzić pozwala, nie pozostają one w związku ze stanem wykształcenia, lecz raczej z czasem trwania choroby.

Pozostałe grupy są jeszcze mniej liczne, zwrócę jednak uwagę na niezmiernie niską liczbę dla padaczkowych, co po części odpowiada przyjętym poglądom o zacieśnieniu i zwężeniu zakresu pojęć i zwolnieniu biegu kojarzeń u tych chorych, po części zaś świadczy o istnieniu oligofazji.

Wpływ wykształcenia dałby się najlepiej badać wśród zdrowych, niestety jednak, jak przy każdym badaniu psychologicznem, tak i w danym przypadku odczuwać się daje brak odpowiedniego materiału, zwłaszcza, że wobec różnorodności składu chorych naszych zakładów pod względem wieku, zajęcia, płci, pochodzenia

i t. d. należy zdobyć odpowiedni różnorodny materiał zdrowy, a więc masowe badania nad rekrutami, uczniami lub studentami, lekarzami i t. d. nie mogą służyć za skalę porównawczą ze względu na jednorodność materiału.

Wśród 25 zbadanych przezemnie osób zdrowych znajduje się 19 mężczyzn i 6 kobiet. Średnia ilość nazw wymienionych w związku z wykształceniem wynosi:

Ukończone wykształcenie wyższe	(10 osób)	— 151
Nieukończony zakład wyższy	(5 »)	— 132
Ukończony zakład średni	(4 »)	— 118
Wyższe klasy gimnazjalne	(1 »)	— 117
Wykształcenie domowe	(5 kobiet)	— 122

Odpowiednie liczby dla 42 chorych wynoszą:

Ukończone wykształcenie wyższe	(6 osób)	— 93
Nieukończony zakład wyższy	(9 »)	— 101
Ukończony zakład średni	(11 »)	— 75
Wyższe klasy gimnazjalne	(1 »)	— 113
Niższe » »	(15 »)	— 67

Tak więc stwierdzić możemy, że pomiędzy stopniem wykształcenia a wynikami doświadczenia istnieje u zdrowych pewien stosunek prosty i pewna proporcjonalność, która u chorych występuje mniej wyraźnie, a nawet jest wątpliwa. Ustalenie jednak tego związku nie przesądza bynajmniej sprawy przyczynowości, którą zbyt pośpiesznie skłonni są upatrywać niektórzy psychiatrzy. W wielu przypadkach istnieje odwracalność przyczyn i skutków; i jakkolwiek zdanie to brzmi nieco paradoksalnie, jednak nieraz zmuszeni jesteśmy orzec, że wyniki doświadczeń są złe nie dlatego, że osoba badana nie otrzymała wykształcenia, lecz przeciwnie — osoba badana nie otrzymała wykształcenia dlatego, że wyniki doświadczeń są złe, czyli, że nie posiadała ona odpowiednich zdolności intelektualnych, niezbędnych do odbycia trudnych studiów szkolnych.

Jakkolwiek wyniki badania zapomocą kwestyjonariusza — przedstawione ilościowo — dają bardzo cenne wskazówki dla wnioskowania o stanie umysłowym osoby badanej, to jednak wyniki jakościowe są w wielu przypadkach niemniej cenne i częstokroć bardzo charakterystyczne. Dotyczy to przedewszystkiem bezwładu postępującego, przy którym odpowiedzi są w wysokim sto-

pnii niedorzeczne, a tam gdzie chodzi o podanie określenia — powierzchowne.

Tak »zwierzęta ssące« (pytanie 47) paralitycy określają jako »te, które nie są mięsożerne«, »te, które rozradzają się przez poród«, »pasorzyty, żywią się cudzą krwią«, »pijawki«; »ptaki« (pytanie 49) są to »te, które się skrzydłami poruszają«, »które są uposażone lataniem«, »są do powietrza rozrzedzenia« i t. d. Równie powierzchowne i nieistotne są określenia różnicy pomiędzy kaczką i gęsią: »kaczka kwacze, a gęś gęga«, »kaczka ma mniejsze jaja«, »kaczka pływa, a gęś gęga«, »kaczka pływa, a gęś nie pływa, kaczka nie może latać, a gęś... także nie może latać«, »kaczka pożera wszystko, a gęś tylko lepszą potrawą kontentuje się«. Wybitnie niedorzeczne są odpowiedzi paralityków na pytania dotyczące zasobu pojęciowego. Tak, jako zwierzęta ssące, wymieniają oni: pchłę, wesz, węża, kobiety; glistę, kuropatkę, przepiórkę. Wśród ryb zdarzały się: psy morskie, ostrygi, żóraw, krokodyl, rak, łabędź; wśród owadów: raki, wieloryb, jastrząb, ślimak i t. d.

Przy otępieniu przedwczesnem błędy są mniej rażące, niekiedy natomiast występuje charakterystyczny dla tej postaci wyszukany, dziwaczny, manierowy sposób wysławiania swych myśli. Na pytanie, np. kto jest papież, chory odpowiada: »jestto tradycyjna władza najwyższej głowy Kościoła na cały świat chrześcijański w imię św. Piotra, najukochańszego apostoła Chrystusowego«. Na pytanie 47 (co to są zwierzęta ssące) odpowiada: »Mają samodzielność stanowczą, żywią się istotnością matki swojej«. Natomiast ptaki określił ten sam chory bardzo poetycznie, jako »powietrzne zwierzęta, mieszkające wśród drzew, wśród zieleni i stanowiące piękno świata woni, świata zapachów«.

Pomimo jednak poszczególnych wielce znamiennych dla otępienia przedwczesnego odpowiedzi, przyznać należy, że kwestyona-ryusz powyższy, wymagający w ogromnej większości przypadków odpowiedzi krótkich a treściwych, mało daje możności do wystąpienia różnic jakościowych, i odpowiedzi chorych na otępienie przedwczesne w większości przypadków przedstawiają bądź co bądź niewiele cech znamiennych; różnice ilościowe posiadają większe znaczenie.

Badania zapomocą kwestyona-ryusza zasobu umysłowego cho-rego, służąc za wstęp niejako do badań inteligencji w ściślejszem

tego słowa znaczeniu, posiada niezmiernie ważną doniosłość, często jednak natrafia na opór ze strony chorego, który to opór udaremnia częstokroć całe badanie. Tam zwłaszcza, gdzie już pierwsze odpowiedzi wypadają błędnie, chory traci ochotę do dalszych badań, a jeżeli nawet odpowiada na pytania, czyni to niechętnie, bez zainteresowania i w ten sposób nie osiąga tego maximum, na jakie mógłby się zdobyć. Umieszczenie na wstępie najłatwiejszych pytań zapobiegło poniekąd zbyt szybkiemu upadkowi zainteresowania i uwagi, nie usunęło jednak złego całkowicie i w pewnej, niezbyt zresztą znacznej ilości przypadków, zmuszony byłem badanie w środku przerywać. Ażeby złemu zaradzić, próbowałem uciec się do innej metody, która służąc do wykrycia zasobu pojęć byłaby zarazem zdolna wzbudzić w badanym większe zainteresowanie. W tym celu za przykładem pedagogów uciekłem się do metody poglądowej. Pokazywałem chorym naklejone na kartkach rozmaite rysunki, przedstawiające bądź to poszczególne zwierzęta, bądź też rozmaite sprzęty, narzędzia i t. p. przedmioty. Jak tych, tak tamtych kartek miałem po 24; przedstawiały one co następuje:

Zwierzęta.

1. Ryba	7. Kura	13. Pająk	19. Karaluch
2. Koń	8. Byk	14. Szczygieł	20. Niedźwiedź
3. Krowa	9. Bocian	15. Ślimak	21. Świnia mor.
4. Kogut	10. Cap	16. Jelonek	22. Tygrys
5. Świnia	11. Motyl	17. Pantarka	23. Lew
6. Gęś	12. Zając	18. Wilk	24. Hyena.

Przedmioty.

1. Piła	7. Widły	13. But	19. Nóż
2. Topór	8. Butelka	14. Kosz	20. Śrubka
3. Młot	9. Skrzypce	15. Szczyrzyk	21. Szczotka
4. Klucz	10. Taczka	16. Podkowa	22. Parasol
5. Nożyce	11. Brzytwa	17. Zapałki	23. Wiadro
6. Obcęgi	12. Hebel	18. Łyżka	24. Pióro.

Technika badania była bardzo prosta. Gdy chory zasiadł przy stole, pokazywałem mu kartki jedną po drugiej, notując odpowiedzi na blankiecie zapomocą znaków: plus, minus lub o. Po ukończeniu badania zapisywałem możliwie dosłownie błędne od-

powiedzi. Czas badania mierzyłem zapomocą zegarka $\frac{1}{5}$ -sekundowego, oczywiście wchodził tu przytem także czas, którego potrzebowałem do postawienia znaku i zmienienia kartki; czas ten stale był jednakowy, gdyż czynności tych dokonywałem z tą samą szybkością, tak, że różnica w poszczególnych badaniach wynosiła najwyżej kilka sekund.

Za pomocą metody tej zbadałem 100 chorych, przyczem wyłącznie prawie małowykształconych rolników lub rzemieślników. Z pomiędzy nich było: 49 analfabetów, 9 — umiejących tylko czytać, 50 — umiejących czytać i pisać, oraz 1 z 6-klasowem wykształceniem gimnazyalnem.

Co do postaci chorobowych, skład badanych przedstawiał się jak następuje:

Dementia praecox:	29 osób	Imbecillitas:	12 osób
Psych. man. depres:	24 »	Alcoholismus:	8 »
Epilepsia:	22 »	Paralysis progressiva:	5 »

Średnia ilość trafnych odpowiedzi w związku z czasem przedstawiona jest na poniższej tablicy:

TABLICA I.

Postacie chorobowe	Ilość osób badanych	Ilość trafnych odpowiedzi			
		Zwierzęta		Przedmioty	
		ilość	czas	ilość	czas
Dementia praecox	29	13.8	2' 12''	22.1	1' 33''
Psych. man. depressiva	24	14.5	2' 10''	22.5	1' 29''
Epilepsia	22	10.7	4' 10''	18.1	3' 19''
Imbecillitas	12	12.4	2' 25''	20.75	1' 43''
Alcoholismus	8	14.5	2' 19''	21.0	1' 33''
Paralysis progressiva	5	13.8	2' 25''	23.0	1' 35''

Pozostawiając na uboczu wyniki, otrzymane dla dwu ostatnich grup (Alcoholismus i Paralysis progressiva), jako nie oparte na dość licznym materiale, znajdziemy, że najlepsze średnie wyniki daje obłąkanie maniakalno-depresyjne, po niem następuje otępienie przedwczesne, następnie upośledzenie umysłu wrodzone (imbecillitas) i wreszcie padaczka.

Porządek ten zostaje zachowany niezależnie od tego, czy badania są przeprowadzone zapomocą rysunków zwierząt, czy przedmiotów. Zaznaczyć przytem należy, że nie zmienia się on także i w stosunku do przeciętnego czasu, zużytego przez chorych na rozwiązanie zadania. Prawdopodobnie okoliczność ta nie może być uważana za prosty traf, lecz istotnie chodzi tu, o zjawisko stałe, a charakterystyczne dla pewnej postaci klinicznej. Nie ulega to wątpliwości w stosunku do padaczki, gdyż różnica pomiędzy padaczkowymi, a innymi chorymi występuje przy badaniu obrazkowym tak wybitnie, że w bardzo wielu przypadkach można się niem posilkować dla celów rozpoznawczych¹⁾.

Szczegółowy rozbiór wyników badania obrazkowego zawiódłby nas zbyt daleko, a ponieważ badania moje w tym kierunku bynajmniej nie są ukończone, więc jedynie na powyższych ogólnych liczbach poprzestać muszę. Zaznaczę wszakże, że metoda obrazkowa służyć może za cenne uzupełnienie kwestyonaryusza, zwłaszcza, jeżeli serye rysunków w odpowiedni sposób uzupełnimy i zmienimy, dodając obrazki o treści bardziej zawilej a różnorodnej.

Kolorowe, ładnie wykonane rysunki już od pierwszej chwili wzbudzają w chorym zainteresowanie, które w niesłabnącym stopniu pozostaje do końca. Raz jeden tylko natrafiłem na niechęć i opór u alkoholika, który, jak się zdaje, posądzał mnie o jakieś uboczne, a nieprzyjazne mu cele i zamiary.

Badanie zapomocą kwestyonaryusza i obrazków, nie będąc badaniem inteligencji w znaczeniu ściślejszem, jest do tego badania wstępem, a zarazem pierwszą powierzchowną znajomością,

¹⁾ Por. A. Bernstein: Ueber delirante Asymbolie und epileptische Oligophasie (Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.) 1904, str. 472.

jaką zawiera lekarz z osobistością chorego. Nie da się zaprzeczyć, że już na tej drodze osiągamy zwykle ważne wskazówki co do stanu inteligencji chorego, należy wszelako wyłączyć rozmaite czynniki uboczne, które mogą wpłynąć na wynik doświadczenia.

Należy więc zwrócić uwagę na zajęcie fachowe osoby badanej, jej wykształcenie, upodobania, miejsce zamieszkania (miasto czy wieś), płeć i t. d., a po takim przedestyłowaniu kwestyona-ryusz i badanie obrazkowe będą mogły nam służyć za drogo-wskaz, którego się trzymać należy w dalszem postępowaniu. Do-ciekania psychologiczne, mające na celu poznanie istoty intelligen-cyi, jakoteż badania pedagogiczne, mające do czynienia z dzie-ckiem, które z dniem każdym nabywa nowych wiadomości, nie mogą się posiłkować kwestyona-ryuszem w analogicznym celu, ani w tym samym zakresie, co psychiatria, której chodzi o cele pra-ktyczne, o wynalezienie skali porównawczej.

Prawdą jest, że zapomocą kwestyona-ryusza badamy nie in-teligencję, lecz zasób pojęć, prawdą jest jednak również, że wy-niki badania zapomocą kwestyona-ryusza lub obrazków odpowia-dają w ogólnych zarysach rzeczywistemu stanowi inteligencji, o ile chodzi o materiał jednolity pod względem wykształcenia i innych warunków ubocznych.

Materiał, którym się posiłkowałem, nie był dość jednolity i dlatego wyniki badania zezwalają jedynie na ogólne rozstrzygnię-cie, czy inteligencja osobnika badanego była prawidłowa, czy upo-śledzona; dokładniejsze zaś stwierdzenie stopnia inteligencji, zwła-szcza u zdrowych, jest w większości przypadków niemożliwe.

Rzecz prosta, że przy większym materiale moglibyśmy uzy-skać w przyszłości pewne ogólne normy, pewne wzory, służące do porównywania.

Tak, czy inaczej, możemy się przekonać, że w ogólnych za-ryсах wyniki badania zapomocą kwestyona-ryusza lub obrazków odpowiadają istotnemu stanowi inteligencji; co dowodzi, że w więk-szości przypadków zasób pojęciowy człowieka inteligentnego jest wyższy, niż człowieka umysłowo upośledzonego. Jak już wielokro-tnie zaznaczyłem, potrzebne jest wszelako do tego pewne mini-mum wykształcenia (w naszych przypadkach 2 klasy szkoły śre-dniej).

Chociaż więc zasób pojęciowy i inteligencja nie są zjawi-skami jednoznaczными, to przecież istnieje pomiędzy nimi spól-

rzędność i zmianom jednego towarzyszą »ceteris paribus« równoległe zmiany drugiego, z czego wynika, że zasób pojęć może nam służyć w wielu przypadkach za pośrednią miarę i wskaźnik stanu inteligencji.

Dla wyjaśnienia mej myśli zaznaczyć muszę, że wszelkie doświadczenie przyrodnicze i psychologiczne jest badaniem pośrednim; tam, gdzie zjawisko daje się zbadać bezpośrednio — niepotrzebne jest doświadczenie. Linie krzywe na kimografie nie są wszak oddechem, ani biciem serca, nie są to nawet zjawiska współmierne, gdyż kiedy jedno (oddychanie, bicie serca) odbywa się w czasie, drugie jest tylko rysunkiem przestrzennym, który jednak przy odpowiednim badaniu pozwala z wielką dokładnością wnieść o oddychaniu lub tętnie.

Fakt więc teoretyczny, że zasób wiadomości nie jest inteligencją, nic nie stanowi o wartości metody, skoro stan zasobu pojęć może służyć za miarę inteligencji. Rzecz oczywista, że jak przy każdym badaniu, tak i tutaj musimy wyłączyć wszelkie czynniki i wpływy uboczne, a metodykę badania ujednostajnić.

Daleki jestem od myśli, aby uważać badanie zasobu pojęć za wystarczające do określenia stanu inteligencji. Ilość czynników ubocznych jest tak wielka, czynniki same są częstokroć tak nieuchwytnie i problematyczne, że w wielu bardzo przypadkach nie dadzą się one ani usunąć, ani wyodrębnić. Z tego powodu metoda ta wymaga połączenia z innymi metodami badania inteligencji.

Metod takich obecnie jest już kilka, gdyż po długim zaniebaniu daje się w ostatnich czasach zauważyć wyraźne ożywienie w zakresie metodycznego badania inteligencji. Niestety, nie wszystkie metody, odpowiednie teoretycznie, są również odpowiednie dla celów klinicznych, stąd też nie stosowałem systematycznie całego szeregu metod, o których poniżej chciałbym w krótkich słowach wspomnieć.

Wychodząc z założenia, że inteligencja polega na zdolności pojmowania, rozumienia i wysnuwania wniosków, niektórzy autorowie stosowali metody odpowiednie. Jako jedno z pierwszych usiłowań w tym kierunku zaznaczyć należy t. zw. metodę bajek (Fabelmethode) Möllera¹⁾, polegającą na tem, że badany z opowie-

¹⁾ Autor miał odczyt o swej metodzie w berlińskim Towarzystwie psychiatr.-neurologiczn. na posiedzeniu z d. 12/VI 1899.

dzianej mu bajki ma wysnuć zawartą w niej naukę, morał, o ile z zadania tego wywiązywał się pomyślnie, proponowano mu w dalszym ciągu znaleźć przysłowie, którego sens najbardziej byłby zbliżony do odnalezionego morału. Inaczej mówiąc, morał ten należało oblec w formę przysłowia. Bajki ułożył Möller w szereg, stosownie do ich stopniowo wzmagającej się trudności. Trudno jest powziąć zdanie o wartości samej metody. Stosując ją dorywczo u moich chorych, nie mogłem otrzymać wyników zachęcających, dla celów zaś klinicznych jest ona mało przydatna, zwłaszcza wobec całkowitego niepodobieństwa przedstawienia liczbowego lub graficznego wyników badania.

Z tego samego założenia wychodząc, co Möller, modyfikuje Finckh¹⁾ jego metodę w ten sposób, że zamiast bajek, podaje badanemu przysłowia, których sens badany ma objaśnić. Przysłowia są wyrazem doświadczenia ludu i nie zależą od stopnia wykształcenia, wskutek czego mają one lepiej odpowiadać celowi, niż metoda Möllera, która nie dała autorowi zadowalniających wyników. Przysłowia w liczbie około 140 ułożył Finckh stosownie do stopnia trudności, tworząc z nich niejako skalę badania²⁾.

Jeżeli już samo układanie takiej skali zależy w wysokim stopniu od poglądów podmiotowych, to stosowana przez Finckha technika nie daje żadnych wskazań co do metody badania i jest w wysokim stopniu dowolna.

Tak np. pewien chory objaśnia przysłowie: »Głód, to najlepszy kucharz« w sposób następujący: »Jeżeli kto jest głodny, to je wszystko, co jest, co można jeść w danej chwili. Wówczas wszystko dobrze smakuje«. Odpowiedź chyba całkowicie wystarczająca. Autor jednak zadaje cały szereg pytań dalszych: — (Dlaczego wszystko dobrze smakuje?) Bo głód do tego dąży. — (Do czego?) Do pożywienia. — (Dlaczego?) Bo się go potrzebuje. — (Po co?) Ażebym głód zaspokoić. — (Jak się czuje człowiek głodny?) Słabo, niedobrze, osłabiony, zmęczony, głowa boli. — (A po jedzeniu?) Dobrze, zadowolony, syty. — (A więc całkowite objaśnienie przy-

¹⁾ Zur Frage der Intelligenzprüfung. (Zentralblatt für Nerven. u. Psychiatrie 1906, 15 Dezemb.).

²⁾ Über einen forensisch interessanten Fall hochgradigen Schwachsinn, nebst Bemerkungen zur Prüfung d. Intelligenz (Friedreichs-Blätter für gerichtliche Med. 1905, LVI, Heft 23).

słowa?) Kto jest głodny, ten niema ochoty wymyślać, a je chętnie wszystko, aby głód zaspokoić. — (Cóż oznacza »najlepszy kucharz?«...) Tu chory zaczyna się wreszcie wikłać, nie rozumiejąc najwidoczniej, czego sobie właściwie życzy badający, i wbrew odpowiedziom poprzednim podaje, że kto jest głodny, ten potrzebuje najlepszego kucharza, aby głód zaspokoić. Zapomocą dalszych niepotrzebnych i źle sformułowanych pytań wikła Finckh sprawę ostatecznie, a chory, brnąc coraz dalej, poczyną prawie same niedorzeczności, z kąd Finckh wysnuwa wniosek, że »chory wprawdzie objaśnia pierwszą część przysłowia zadowalniająco, ku końcowi jednak zbacza coraz bardziej od celu i dochodzi wreszcie do wniosków fałszywych i wręcz sprzecznych z sensem przysłowia«. Ponieważ pierwsza odpowiedź była trafna i dowodziła dobrego rozumienia, przeto ostateczne zboczenie od celu jest skutkiem niepotrzebnych a zupełnie dowolnych pytań badającego. Finckh uważa swą metodę za pomocniczą jedynie, jakoż istotnie w tym tylko charakterze mogłaby ona służyć do badania inteligencji, wobec jednak niemożliwości ustalenia techniki postępowania i wobec nieuniknionej dowolności przy ocenie wyników sądzę, że metoda ta nie znajdzie obecnie szerszego zastosowania, zwłaszcza wobec istnienia metod lepszych.

Niczem istotnem nie różni się od powyższych metoda Gantera¹⁾ (Witzmethode), polegająca na tem, że się choremu opowiada jakiś prosty dowcip (z »Fliegende Blätter«) i żąda się wyjaśnienia, co opowiadanie zawiera dowcipnego lub wogóle osobliwego, uderzającego. Rzecz prosta, że jak przy wyborze dowcipów, tak zwłaszcza i przy ocenie odpowiedzi, zbyt wielką rolę grają poglądy osobiste badającego, stąd też panuje tu dowolność jeszcze znaczniejsza, niż przy stosowaniu metody Möllera lub Finckha. Nie mogę również pominąć milczeniem roli, jaką odgrywa nastrój chorego: gdy chory podniecony ze śmiechem zaczyna natychmiast ze swej strony opowiadać anegdoty, to chory przygnębiony, a nawet apatyczny, nie tylko ocenić, lecz i dostrzedz dowcipu nie potrafi. Jeżeli dodamy do tego, że opowiadania takie tworzą pewną niewłaściwą i w wysokim stopniu nieprzychylną dla badań atmosferę, to łatwo dojdziemy do wniosku, że metoda Gantera, nawet jako pomocni-

¹⁾ Intelligenzprüfungen... mit der Witzmethode (Allg. Zeitsch. f. Psych. 1907, VI).

cza, może być stosowana tylko w bardzo małej liczbie przypadków. Osobiście musiałem ją pospiesznie zarzucić, aby nie tworzyć w chorych nieodpowiedniego, żartobliwego nastroju, szkodliwie odbijającego się na dalszych badaniach.

Na odmienniej podstawie opiera się metoda Masselona. Polega ona na tem, że z 3 podanych mu słów, chory powinien ułożyć zdanie. Jako przykłady służyć mogą słowa: myśliwy — zajęć — pole; słońce — okno — pokój; woda — góra — dolina; kobieta — mleko — masło i t. d.

Czynności intelektualne występują tu w postaci czynników systematyzujących, porządkujących, wogóle w postaci syntezy. Założenie byłoby więc słuszne, gdyby metoda nie wymagała współudziału wyobraźni twórczej. Dane pojęcia nie tylko powinny być ułożone w pewnym porządku, lecz muszą być związane zapomocą pojęć nowych, które nie są dane w doświadczeniu, lecz muszą być przez osobę badaną z własnej wyobraźni zaczerpnięte. Stąd też wydaje mi się, że metoda Masselona wykrywa w małym tylko stopniu stan inteligencji chorego, a więcej określa jego zdolności twórcze. Pod względem metodologicznym sposób Masselona posiada pewne poważne braki, gdyż nie wyłącza możliwości istnienia wielkiej liczby różnorodnych, a logicznie dopuszczalnych rozwiązań. Kto osobiście zapomocą metody tej badań nie dokonywał, ten nawet nie przypuszcza, jaką różnaitość odpowiedzi napotkać można i jak trudno jest ocenić ich wartość przedmiotową. Np. ze słów: myśliwy — zajęć — pole, można ułożyć nie tylko zdanie: »myśliwy szuka zajęć w polu« — zdanie, które mnie osobiście przedewszystkiem przyszło na myśl, — lecz wielką mogość zdań innych, jako to: myśliwy goni zajęć w polu, m. strzela do z. w p., m. zastrzelił z. w p., m. dojrzał z. w p., m. znalazł lub natrafił na z. w p., m. i z. są w polu i t. d., i t. d.

Inną kategorią chorych odwraca porządek słów, nie popełniając przytem błędu logicznego: z. ucieka przed m. w pole, z. dojrzał m. w p., z. chowa się przed m. w p., z. boi się m. w p.

W innych przypadkach chory układa nie jedno, lecz dwa, a nawet trzy zdania, jak np. m. szuka, a z. chowa się w p., albo myśliwy poluje, zajęć gryzie trawę, a pole zorane!

Wreszcie w innych — chory dodaje nowe rzeczowniki, two-

rzące długie niekiedy zdania np.: myśliwy podczas polowania dojrzał w polu (na śniegu) ślady łap zająca.

W ostatnim czasie Dawid¹⁾ zaproponował do badania inteligencji metodę nową, którą stosował wprawdzie specjalnie do dzieci — lecz która i dla celów psychiatrycznych może się okazać przydatną. Autorowi chodziło o wynalezienie metody prostej i łatwej w użyciu, któraby jednocześnie »najmniej odbiegała od tych warunków, w jakich ogromna większość ludzi ujawnia inteligencję w życiu w związku z przedmiotami i zjawiskami konkretnymi przy udziale postrzegania i wyobraźni«.

W dalszym ciągu chodziło autorowi o znalezienie »metody ile możności niezależnej od zasobu doświadczenia i wiedzy, od rodzaju i stopnia kultury szkolnej i książkowej i od zdolności wyrażania się, metody, w której pamięć, wprawa, wyszkolenie, łatwość wysłowienia najmniej maskowałyby mogły braki właściwej inteligencji — metody wreszcie, która nie zmieniając swej istoty, mogłaby mieć zastosowanie do różnych stopni rozwoju i uzdolnienia«. Jest to »Metoda przyczyn i skutków«. Ma ona dwie odmiany:

I. Dwuczłonkowa. Zdarzenie, które się rozwijało w szeregu zmian, przedstawiamy na 2 rysunkach: pierwszy wyraża moment początkowy, drugi rysunek zawiera moment ostatni. Pokazując 2 obrazki, pytamy: jaki jest związek między tym i tym? albo: co się tu stało, jak i dlaczego?

II. Wieloczłonkowa. »Zdarzenie lub czynność przedstawiona jest w szeregu kilku lub kilkunastu rysunków, z których każdy zawiera jedną fazę, jedną z następujących po sobie zmian lub sytuacji. Obrazki te mieszamy, rozrzucaamy na stole, każemy osobie ułożyć je w porządku właściwym i objaśnić, tj. powiedzieć, jaki jest związek między nimi, co się tu stało, jak i dlaczego?«

Dostrzeganie stosunków pomiędzy zjawiskami lub faktami wymaga niewątpliwie abstrakcyi, układanie zaś zjawisk w porządku kolejnym, na zasadzie ich następstwa przyczynowego, jest czynno-

¹⁾ Książka jeszcze nie została ukończona drukiem, wychodzi zeszytami jako dodatek do »Społeczeństwa«.

ścią syntezy, i z tego względu metoda Dawida istotnie służyć może do badania inteligencji, może w wyższym nawet niż inne metody stopniu wykrywając braki inteligencji badanej. Atoli teoretyczna wartość metody nie została, jak mi się zdaje, należycie przez Dawida wyzyskana. Poniekąd leży to w charakterze metody samej, poniekąd jednak dałoby się usunąć.

Doświadczenie psychologiczne powinno nam umożliwić obrazowe przedstawienie wyników badania zapomocą liczb, krzywych i t. d. Przynajmniej tylko wówczas możliwe jest zastosowanie jego do celów pedagogicznych, a jeszcze bardziej psychiatrycznych. W te zrozumiałe i dające się ze sobą zestawiać wzory i wielkości Dawid wyników swych nie ujął i nie mogę osądzić, czy wogóle jest to teoretycznie możliwe. Wyników swych badań Dawid nie przedstawia, lecz opisuje; a opisy te świadczą, że w wielu przypadkach dziecko nie rozpoznawało obrazka. Pochodzi to ztąd, że obrazki były wybrane nieudatnie, pochodząc w znacznej mierze z »Fliegende Blätter«. Stąd dziecko, nieprzyzwyczajone do niezwykłych postaci, zwracało przedewszystkiem uwagę na karykaturalne twarze, nosy, ubrania i t. d.; o związku zaś przyczynowym najmniej myślało. Z innej strony, kto zna nadzwyczajne a niewybredne sytuacje niemieckich pism humorystycznych, ten przyzna, że nieujęcie sztucznego związku przyczynowego między obrazkami wcale nie stanowi o inteligencji dziecka. Te wady techniczne nie uwłaczają metodzie samej, sądzę jednak, że w tej postaci, jak ją Dawid podaje obecnie, nie da się ona zastosować do celów psychiatrycznych, a nieliczne zresztą badania, jakich w tym kierunku dokonałem, umacniają mnie w powziętem przekonaniu. Byłoby pożądané, aby Dawid zmienił narzędzia badania i dobrał rysunki, zrozumialsze dla ogółu ludzi, a zaczerpnięte z sytuacji istotnych, a nie sztucznych, które się w życiu chyba nigdy nie zdarzają.

Z pośród wielu metod badania inteligencji, uważam metody, Ebbinghausa, Heilbronnnera, i wreszcie metodę, której wprawdzie nie wynalazłem, lecz do badania inteligencji zastosować próbowałem — za najlepsze.

Nie wynika z tego, abym metody te uważał za dobre bezwzględnie — są one jednak najlepsze z pomiędzy istniejących.

Metoda Ebbinghaus¹⁾ jest metodą kombinacyjną w ściślejszem tego słowa znaczeniu. Polega ona na uzupełnianiu tekstów, w których brak niektórych sylab, lub ich części, a nawet całych słów. Każdą opuszczoną zgłoskę lub jej część zaznaczono zapomocą kreski i zadanie ucznia (do nich stosował E. swą metodę) polegało na ile możliwości szybkim wypełnianiu tekstu z uwzględnieniem sensu i ilości zgłosek. Czas trwania doświadczenia wynosił dokładnie 5 minut, poczem ustalano ilość zgłosek wypełnionych trafnie, błędnie i wreszcie niewypełnionych wcale. Każdą sylabę niewypełnioną uważał Ebbinghaus za $\frac{1}{2}$ błędu.

Ostateczne wyniki obliczano zapomocą dość zawiłej procedury, której tu nie przytaczam.

Metodę Ebbinghaus²⁾ stosował Więrsma³⁾ i Weck³⁾, ten drugi z pewnemi modyfikacyami.

W celu uproszczenia metody stosowałem również pewne modyfikacye, polegające na tem, że czasu nie ograniczałem do 5 minut; natomiast tekst ograniczyłem do pewnego krótkiego, a ogólnie znanego opowiadania o smoku wawelskim. Ebbinghaus stosuje tekst z podróży Guliwera i oblężenia Kołobrzegu (Kolberg). Treść tych opowiadań jest wielu osobom znana; wiele natomiast wcale podróży Guliwera nie czytało, lub też szczegółów nie pamięta. Stąd przy stosowaniu tekstów Ebbinghaus²⁾ zbyt wiele wchodzi w rachubę pamięć i całkowicie przypadkowa okoliczność, czy osoba badana czytała »Podróż Guliwera« i opis oblężenia, czy też nie.

Podanie o Krakusie wybrałem umyślnie, jako historycę, którą wszyscy badani (min. 2 klasy gimn.) z pewnością znali, a która z wyjątkiem paru imion własnych, nie zawierała żadnych szczegółów, wymagających specjalnie pamięci. Przeciwnie jak treść sama, tak i układ słów wymagał nie pamięci, lecz kombinacyi; i osoba, nie znająca nawet wcale historyi o Krakusie, mogłaby się jej bez wielkiej trudności z tekstu domysleć i tekst uzupełnić.

Ilości sylab brakujących nie oznaczałem kreskami, gdyż zdaniem mojem, chodzi o sens, nie zaś o słowo i ilość zgłosek w niem.

¹⁾ Über eine neue Methode zur Prüfung geistiger Fähigkeiten und ihre Anwendung bei Schulkindern. (Ztschr. f. Psych. d. Sinn. 1897, XIII, str. 400).

²⁾ Die Ebbinghaus'sche Combinationsmethode (Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. 1902, XXX).

³⁾ Die Intelligenzprüfung nach der Ebbinghaus'schen Methode. Inaug. Diss. Berlin, 1905.

Tekst jednak z konieczności musiał zawierać pod tym względem pewne wskazówki, gdyż zamiast sylab brakujących, pozostawiałem próżne miejsca dla dopisywania i po wielkości pozostawionej przestrzeni badany mógł się orientować, jak wielka część słowa brakuje.

Czas potrzebny do uzupełnienia tekstu notowałem zapomocą zegarka $\frac{1}{5}$ -sekundowego.

Poniżej przedstawiam dokładną kopię kartek, które przy badaniach stosowałem (zob. na str. 104).

Przy przedstawieniu wyników badania napotykamy na pewne trudności, wymagające omówienia przedwstępnego. Rzecz prosta, że dopiski przedstawiały niejednakową wartość jakościową, którą należało uwzględnić przy przedstawieniu liczbowym lub graficznym. Uważałem więc wszystkie błędy, które nie zmieniały sensu i nie były przeciwne względem logicznym, za pół błędu; wszelkie inne za całe. Błędy pierwszego rodzaju zmieniały nie treść opowiadania, lecz pewien odcień jego, lub też nie były dostosowane do stylu ogólnego opowiadania¹⁾. Błędów tych spotykałem niewiele i mogę podać je dokładnie. Zamieszkał — zam. zamieszkiwał. Olbrzymio wielki, albo olbrzym i wielki, albo olbrzymi i wielki — zam. olbrzymiej wielkości. W dzień siedzi — zam. siedział. Wybiega, albo wybiera się — zam. wybiegał. Bydłeta — zam. bydło. Chroni się — zam. chronił się. Ze smutku — zam. ze smutkiem. Targa i zachęca — zam. targał i zachęcał. Syna — zam. synów. Zabił lub zabito — zam. zabili. Wnętrze — zam. wnętrności.

Innych błędów, które musiałbym uważać również za pół, nie spotykałem i wszystkie błędy pozostałe traktowałem jako całe, uważając je za 1. Co się tyczy pominięć, to nie mogę stanąć na stanowisku Ebbighausa i za jego przykładem uważać je za $\frac{1}{2}$ błędu. Jak się wielokrotnie przekonać mogłem, pominięcia w rzadkich tylko przypadkach są skutkiem nieuwagi lub pośpiechu, w olbrzymiej większości badany rozmyśla nad brakującą sylabą i nic wymyśleć nie potrafi, co służy za niemniejszy dowód braku kombinacji, niż uzupełnienia błędne.

¹⁾ Opowiadanie zaczerpnąłem w całości z książki dla dzieci; obecnie jednak, niestety — nie przypominam sobie jej tytułu.

Za pan króla Krakusa zamiesz u stóp Wa smok olbrz wielk
 W dzień siedz on w jam , a w n wybie za łupem, pożerając nietyl
 byd , ale i lu , a zwiła . mło dziewczęt . Str wiel padł na ludzi:
 kto m , chron się do lasów, a Kr brodę ze smut targ i zachęć
 sy , aby sm zabi , przyrzekając, że ten, któ sm zgładzi, księciem po
 n zost .
 Star syna nie trze by dłu namawiać. Wziął sk barani , wypch
 ją siar i sm i wrzuc sm do jam . Wiecznie głod potw pożarł ją
 natych , siarka mu wnętrz spaliła i sm zadala.

Z tego względu jak brak uzupełnienia, tak i uzupełnienia nie-dorzeczne oceniam jednakowo jako wielkości równoznaczne.

Zapomocą metody Ebbighausa zbadałem 42 zdrowych, w tej liczbie 30 mężczyzn i 12 kobiet — i 59 chorych. Ilość poszczególnych postaci chorobowych przedstawiona jest w tablicach.

Ilość uzupełnień trafnych wynosiła u osób zdrowych średnio 43·2 przy minimum 34¹⁾. Błędów wcale nie popełniło 5 osób, prócz tego w 16 przypadkach nie było błędów ważnych, uważanych za 1. Wreszcie w 8 przypadkach (w tem 1 kobieta), błę-

TABLICA II²⁾.

	Ilość osób	Ilość trafnych			Ilość błędów		
		przeciętne	maxim.	minim.	przeciętne	maxim.	minim.
Paralysis progres.	14	26.9	43	2	9.5	17 ¹ / ₂	1 ¹ / ₂
Dementia praecox	22	37.4	45	25	5.5	14	1 ¹ / ₂
Alcoholismus	8	40.9	46	25	3.2	12 ¹ / ₂	1 ¹ / ₂
Ps. man. depr.	6	39.0	44	34	6.3	12 ¹ / ₂	2
Imbecillitas	4	41.5	47	35	2.1	5 ¹ / ₂	0
Epilepsia	3	28.3	31	24	10.5	11 ¹ / ₂	10
Paranoia	2	43	—	—	1.7	—	—
Zdrowi	42	43·2	47	34 ³⁾	1.7 ³⁾	6 ³⁾	0

dów było więcej niż 3, a w 3 przypadkach więcej, niż 4 (wszyscy mężczyźni).

¹⁾ W jednym przypadku było nawet 24, chodziło tu jednak o osobę niewątpliwie upośledzoną umysłowo, co stwierdziły i dalsze badania. Pomijając tę osobę, tylko w 3 przypadkach otrzymałem liczby poniżej 40.

²⁾ Osoba, wspomniana w odnośniku poprzednim, nie została tu uwzględniona.

³⁾ W tej i dalszych tablicach pominięcia nie są wcale uwzględnione i nie figurują w liczbie błędów.

Jakkolwiek nie wszystkie liczby tablicy mają równą wartość, gdyż nie zawsze opierają się na dość licznych materiale, wszystkie jednak dostarczają sporo cennych ilustracji do poglądów naszych na stan inteligencji przy rozmaitych postaciach chorobowych.

Przedewszystkiem więc widzimy, że najgorsze wyniki daje porażenie postępujące, przy którym spotykamy najniższą średnią ilość trafnych uzupełnień i prawie najwyższą średnią ilość błędów. Jeżeli zważymy, że w liczbie paralityków było 2 przypadki zwolnienia choroby (remisy), przy której nie spostrzegano upośledzenia inteligencji, to łatwo dojdziemy do przekonania, że odpowiednie liczby wypadłyby jeszcze bardziej niepomyślnie. Jedynie chorzy na obłąkanie padaczkowe mogą iść w porównanie z grupą bezwładu postępującego — szczupłość jednak materiału upoważnia mnie jedynie do zaznaczenia bardzo złych wyników, które napotykamy u padaczkowych, uchodzących za umysłowo niemal nieupośledzonych. Metodyczne badanie wykazuje w wielu przypadkach bardzo wybitne upośledzenie inteligencji, pomimo, że chorzy wcale nieźle dają sobie radę wśród zwykłych warunków życiowych. W dalszym ciągu zaznaczyć musimy, że skala niejako upośledzenia umysłowego przy bezwładzie postępującym jest bardzo szeroka i ilość trafnych uzupełnień waha się w granicach od 43 (okresy zwolnienia i początkowe) do 2. Otepienie przedwczesne daje znacznie lepsze, chociaż bądź co bądź złe, wyniki średnie. Skala odpowiedzi trafnych jest znacznie węższa i nie spada w mych badaniach poniżej 25 odpowiedzi trafnych.

Wprawdzie nie wszyscy chorzy wykształceni chcieli się poddać badaniu, i, być może, gdyby się udało zbadać wszystkich, znalazłbym liczbę nieco niższą; nie ulega jednak wątpliwości, że przy badaniu metodycznym pierzcha legenda o otepieniach krańcowych, przy których chory na otepienie przedwczesne pędzi rzekomo czysto roślinny tryb życia. Znika przez to samo legenda, jakoby wszyscy chorzy w tych okresach byli do siebie całkowicie podobni, przedstawiając ten sam zanik inteligencji. Przeciwnie, badanie metodyczne wykazuje, że niema 2 chorych całkowicie do siebie podobnych, a twierdzenia przeciwne są skutkiem niedokładnego badania i wadliwej metodyki, a jeszcze częściej całkowitego jej braku. Badanie metodyczne w tych przypadkach ma bardzo wdzięczne zadanie do spełnienia, gdyż, umożliwiając zestawienie i poró-

wnanie wyników, wykazuje wespół z ogólnymi cechami podobieństwa cały szereg drobnych różnic i odcieni, które przy badaniu bezplanowem nie mogłyby być wykryte.

Przy obłąkaniu opilczem średnie wyniki są lepsze, niż przy otępieniu przedwczesnem; widzimy jednakowoż, że mogą się one zniżyć dość znacznie i minimum wyników trafnych jest takie samo, jak przy otępieniu przedwczesnem. Oczywiście zależy to od stopnia i trwania choroby. Średnia ilość błędów, jakkolwiek jest niższa, niż wśród dwóch grup poprzednio wspomnianych, przewyższa jednak w dwójnasób ilość błędów u zdrowych, a o ile szczupłość materiału sądzić pozwala, żaden alkoholik nie potrafi rozwiązać zadania bez błędów.

Przy obłąkaniu maniakalno-depresyjnem średnia ilość błędów wynosi 39,0, należy jednak tę względnie niską liczbę położyć na karb nieuwagi chorych; o znaczniejszem otępieniu umysłu niema mowy wobec tego, że minimum uzupełnień trafnych wynosi 34, tj. tyle co wśród zdrowych. Średnia ilość błędów jest stosunkowo znaczna (6,3); okoliczność ta jednak ma swoją odrębną przyczynę. Mianowicie chorzy podnieceni dopuszczają się niewielkiej-tylko ilości pominięć, a ponieważ te pominięcia nie są w tablicy uwzględnione, przeto u chorych podnieconych wraz ze zmniejszeniem ilości pominięć, zwiększa się oczywiście ilość błędów.

Grupa upośledzenia umysłowego wrodzonego była zbyt szczupła i tablica wykazuje jedynie, że upośledzenie może być tak nieznaczne, że wyniki u tych chorych zbliżają się do wyników u zdrowych.

Padaczka pomimo szczupłości materiału, dostarcza nam uderzających wyników, do których przy sposobności jeszcze niejednokrotnie wrócimy. Obecnie zaznaczę jedynie, że nie miałem do czynienia z krańcowymi stopniami otępienia padaczkowego — przeciwnie jeden chory trudnił się stale pisaniem w kancelaryi zarządu szpitala, drugi zaś dawał wskazówki chorym przy robotach ziemnych, pełniąc czynność niejako kierownika. Trzeci opiekował się pewnym ślepym chorym, czytał mu książki i gazety, opowiadał nowiny oddziałowe i wogóle w tym zakresie nie okazywał wcale luk intelektualnych, pełniąc swe dobrowolnie przyjęte obowiązki ku wielkiemu zadowoleniu tak ślepego chorego, jak i personelu lekarskiego.

Jak przy badaniu zapomocą metody Ebbinghaus'a, tak i przy

stosowaniu innych metod spotkać nas łatwo może zarzut, że liczby, zawarte w tablicach i przedstawiające pewien wskaźnik inteligencji, nie dają wyobrażenia o jakości wyników. Nie ulega wątpliwości, że jakość ma bardzo ważne znaczenie: jasne jest samo przez się, że częstokroć jeden błąd »ważny« może zaważyć na szali więcej, niż kilka »nieważnych«. Jeden błąd niedorzeczny gorzej świadczy o inteligencji chorego, niż kilka błędów drobnych. Tak jest istotnie, jednak, jak się przekonamy — okoliczność ta nie ma znaczenia praktycznego; gdyż chory, skoro już błąd niedorzeczny popełnia — popełnia ich kilka lub kilkanaście, a równolegle stwierdzamy też sporo błędów drobniejszych. Przeciwnie, kto popełnia błędy drobne, ten popełnia błędów mało. Innemi słowy, niedorzeczność, zła jakość błędów idzie zawsze w parze z ich ilością: gdzie są błędy ważne, tam ich jest dużo i odwrotnie. Gdzie więc tablica wykazuje nam dużą ilość błędów, tam stale przypuszczać możemy i złą ich jakość, i przeciwnie — gdzie jest błędów mało, tam są one nieważne i niezasadnicze. Jeżeli się zdarzają wyjątki, jeżeli wśród nielicznych błędów spotykamy jeden zasadniczy, ważny — tam wchodzi w grę okoliczności uboczne, chwilowy brak uwagi ze strony badanego, i w takich przypadkach jakość błędu, jako okoliczność przypadkowa, nie powinna być oczywiście brana w rachubę.

Nie mogę wszelako pominąć milczeniem, że dla celów rozpoznania różniczkowego jakość błędów ma częstokroć znaczną doniosłość, dlatego należy o nich pokrótce wspomnieć. Dotyczy to zwłaszcza bezwładu postępującego i otępienia przedwczesnego, gdyż ilość osób badanych jest wystarczająca i zezwala na wysnucie wniosków konkretnych.

Niedorzeczność przy bezwładzie postępującym polega na rozbiciu całości; chory uzupełnia każde poszczególne słowo, mało dbając o związek pomiędzy częściami i o sens ogólny; każde słowo pojedyncze przedstawia mu się jako oderwane od całości, stąd treść opowiadania rozluźnia się: każde z osobna słowo ma wprawdzie sens, lecz całość przedstawia się jako bezładny konglomerat słów, niezwiązanych pomiędzy sobą ani gramatycznie, ani logicznie. Kilka przykładów bliżej to objaśni:

1. Za pana króla Krakusa zamieszkiwała u stóp Wandy smok olbrzymi wielkości.

2. Za pana króla Krakusa zamieszkuje u stóp Waszych smok olbrzym wielki.
3. Strasznie wielbłąd padł na ludzi: kto ma chronić się do lasów, a Krakus brodę ze smutnym targiem i zachęcając sycząc, aby smoka zabić.
4. W dzień siedział on w jamie, a niebie wybierał za łupem... Wziął skok barani, wypchano ją siarka i smutną wrzucono smoka do jamy.
5. W dzień siedziby on w jam , a w niej wybierze za łupem... Kto mię, chroni się do lasów, a krutką brodę ze smutku targ i t. d.

Przy otępieniu przedwczesnem stosunki przedstawiają się nieco inaczej. Błędy znaczniejsze są tu wogóle dość rzadkie, o ile się jednak zdarzają, noszą na sobie cechy pewnej manieri ze skłonnością do używania słów wyszukanych lub dziwacznych. Związek pomiędzy słowami zwykle bywa zachowany i zdania poszczególne posiadają zwykle sens pewien; natomiast o związek pomiędzy zdaniami chory dba mniej i całe opowiadanie składa się z szeregu zdań, luźno lub wcale ze sobą nie związanych. Gdy więc paralytyk spełnia swe zadanie bezmyślnie, uzupełniając słowo stosownie do tego, jakie mu się najbliższe kojarzenie nasunie, u chorego na otępienie przedwczesne mamy do czynienia z luźnymi fragmentami: chory wprawdzie może objąć myślą kilka słów naraz, lecz kilku zdań, jako całości, nie obejmuje.

Dla przykładu przytaczam kilka przypadków, dotyczących znaczniejszych stopni upośledzenia przy otępieniu przedwczesnem:

1. Starszego syna nie trzebował by długo namawiać.
2. Przyrzekając, że ten, który się sam zgładzi, księciem po nim zostanie.
3. Za pana *ŹMC*¹⁾ króla Krakusa...
4. Za pamięci króla Krakusa.
5. Wiecznie głodzony potwór pożarł ją natychmiast.
6. Kto mógł chronić się do lasów, aby Krakusa brodę ze smutkiem targano i zachęcano synów, aby smutek zabili.
7. A Krwiąc brodę ze smutku targał... Wiecznie głodowy potwór.

¹⁾ Błąd ten zdarza się wogóle przy podnieceniu i urejeniach wielkości, zwłaszcza przy porażeniu postępującem. W tym przypadku jednak ani podniecenia, ani urojeń wielkościowych nie było, chodzi więc o manierę.

Z pozostałych grup jedynie padaczka daje wyniki w wysokim stopniu zbliżone do porażenia postępującego. I tu widzimy błędy niedorzeczne, tendencję do uzupełnienia słów bez uwzględnienia związku pomiędzy nimi, stąd tekst cały pozbawiony jest zwykle sensu:

1. Stryj wielki padł na ludzi: kto mu chronił się do lasów, a król brodę ze smutną targ...
2. Za pana króla Krakusa zamieszkały u stóp Waszej smok olbrzymi wielki.
3. Straszny wielgok padł na ludzi.

Przechodząc obecnie do czasu, zaznaczyć musimy na wstępie ustalone mniemanie, że szybkość dokonywania doświadczenia nie stanowi jeszcze o inteligencji osoby, albowiem, jak to zwłaszcza w dziedzinie pedagogii stwierdzić możemy, bywają osoby inteligentne o temperamencie powolnym, myślące powoli, inne znów o temperamencie żywym kombinują szybko, pomimo, że nie są bardziej inteligentne. Z poglądem powyższym zgodziłbym się nie bez pewnych zastrzeżeń, o których jednak obecnie mówić nie mogę. Jeżeli się jednak zgodzimy, że istotnie czas nie stanowi o in-

TABLICA III.

	Ilość osób	C z a s t r w a n i a		
		średnio	maximum	minimum
Zdrowi	41	2' 46''	4' 45''	1' 25''
Paralysis progressiva	14	12' 8''	30'	4' 10''
Dementia praecox	22	7' 16''	14' 45''	2' 40''
Alcoholismus	8	5' 4''	10' 45''	1' 50''
Psychosis man. depr.	6	6' 15''	11' 45''	2' 20''
Imbecillitas	4	6' 35''	9' 25''	4' 35''
Epilepsia	3	17' 57''	24' 15''	11' 20''
Paranoia	2	2' 37''	—	—

teligencji osoby, to stosuje się to jedynie do osób i stosunków prawidłowych, czyli — w pewnych określonych granicach, o których niżej, — czas istotnie nie świadczy o inteligencji, skoro jednak granice te są przekroczone, (oczywiście in minus), to chodzi o objaw patologiczny, i czas staje się ważnym czynnikiem pomocniczym dla rozpoznania inteligencji prawidłowej od upośledzonej. Poniższe tablice, jak sądzę, w całości ten pogląd stwierdzają (Tabl. III).

Różnica pomiędzy zdrowymi a chorymi jest bardzo wyraźna. Średni czas trwania u zdrowych jest co najmniej w dwójnasób krótszy, niż u chorych (2 przypadki pomieszenia (paranoia) wyłączam), przytem tylko w 3 przypadkach wznosi się on ponad 4', a w 11 ponad 3', natomiast w 9 nie przekracza 2'. W połowie więc przypadków (21) czas trwania waha się od 2—3 min., nigdy wszelako nie dochodząc do 5'.

Przy porażeniu postępującem czas trwania nie spada niżej 4'10" i wogóle tylko w 3 przypadkach nie dochodził do 5'. Maximum natomiast jest bardzo wysokie, wyższe nawet, niż tablica podaje, gdyż nie czekałem dłużej nad 30'; o ile chory zadania nie skończył, przerywałem po upływie tego czasu doświadczenie, które już po 20' zaczynało się stawać beznadziejnem.

Średni czas trwania w otępieniu przedwczesnem jest 3 razy dłuższy, niż u zdrowych; to samo dotyczy maximum, minimum zaś jest 2 razy dłuższe. Tylko w 2 przypadkach czas jest krótszy niż 3', w 5 — krótszy niż 4 min., w 14 zaś przypadkach przekracza 5'.

Przy obłąkaniu opilczem czas wynosił w połowie przypadków mniej niż 4', natomiast stale więcej niż 3 minuty. Jedyń wyjątek (1'50") stanowił pewien młody słuchacz prawa, który przebył dwukrotnie ostry obłąd opilczy (delirium tremens) i w okresie badania istotnie upośledzenia inteligencji nie objawiał.

Na uwagę zasługuje obłąkanie maniakalno-depresyjne, przy którym średni czas trwania jest dość długi. W 2 tylko przypadkach spada on poniżej 3', w 4 zaś utrzymuje się ponad 5'. Najłatwiej byłoby objaśnić to zjawisko odwracalnością uwagi, muszę jednak zaznaczyć, że zewnętrzne zachowanie się chorego domysłów tych nie usprawiedliwia, moglibyśmy więc mówić chyba o braku skupienia. Dalsze badania wykażą, co uważać należy za przyczynę tego zjawiska, obecnie jedynie zaznaczę, że żaden z cho-

rych nie znajdował się podczas badania w okresie depresji, przeciwnie u większości istniało lekkie podniecenie.

Grupa wrodzonego upośledzenia umysłu, która dała jakościowo wyniki lepsze, niż się można było spodziewać, pod względem czasu trwania daje wyniki złe, gdyż tak średni czas trwania, jak i minimum, są około 3 razy dłuższe, niż u osób prawidłowych.

Widzimy więc z powyższego, że czas trwania doświadczenia istotnie odgrywa ważną rolę przy sądzeniu o inteligencji osoby badanej. Wprawdzie, o ile chodzi o osoby zdrowe, czas ten waha się w dość wąskim zakresie i świadczy raczej o temperamencie lub o wykształceniu osoby badanej, jednak przedłużenie jego ponad pewną normę (w naszych badaniach ponad 4'—5') świadczy już o zmianach patologicznych, i rzec można, że »*ceteris paribus*« pomiędzy stopniem inteligencji a czasem trwania istnieje wśród chorych stosunek prosty. W ten sposób wykonując doświadczenie zapomocą metody Ebbinghausa, powinniśmy uwzględnić tak ilość trafnych lub błędnych odpowiedzi, jak i czas potrzebny do uzupełnienia tekstu. Ażeby wymaganiom tym zadość uczynić, zmuszony byłem obrać jedyną drogę, mianowicie podzielić ilość uzupełnień trafnych przez ilość minut — i liczbę w ten sposób otrzymaną uważać za wskaźnik dla metody Ebbinghausa. Nie tajno mi, że sposób podobny nie jest wolny od zarzutów, sądzę jednak, że doniosłość ich nie jest zbyt wielka i nie może wpłynąć zasadniczo na wysokość wskaźnika.

Tablica B. przedstawia tę wysokość dla osób zdrowych i poszczególnych chorób. Z tablicy wynika, że dla zdrowych wskaźnik wynosi średnio 17·2¹⁾, przytem waha się w bardzo znacznych granicach, mianowicie od 29·6 do 8·4 (osoba T. nieuwzględniona). Średnia tu stale jest wyższa, niż najwyższe liczby chorych; wyjątek stanowi jeden przypadek opilstwa i jeden pomieszania (paranoia), w obu tych przypadkach możemy przypuszczać brak otępienia umysłu.

Wskaźnik średni dla otępienia przedwczesnego wynosi 7·45, przy maximum 16·1 i minimum 2·1. Tu zaznaczyć muszę, że wobec znacznego częstokroć zahamowania u chorych zmuszony byłem

¹⁾ W tej liczbie znajduje się i owa umysłowo upośledzona osoba, o której jużśmy wspomnieli i którą nazywać będziemy osobą T.

w kilku przypadkach odstąpić od badania i choroby tacy wcale w tablicy nie figurują; wyjątek stanowi jeden chory (wskaźnik 2'4), u którego zahamowanie niewątpliwie istniało. Wskaźnik średni dla porażenia postępującego wynosi 3'88, przy maximum 8'1 i minimum 0'07. Tu więc najwyższy nawet wskaźnik nie dosięga najniższego dla osób zdrowych, u których najniższy wynosi 8'4.

Średnie wskaźniki dla innych postaci chorobowych wynoszą:

Alcoholismus	11'3	Imbecillitas	6'85
Psychosis man. depressiva	8'57	Epilepsia	1'77
Paranoia	16'4		

Modyfikując do pewnego stopnia metodę Ebbinghaus'a, począł używać Ziehen¹⁾ nieco odmiennego sposobu badania, nie odrzucając zresztą bynajmniej metody Ebbinghaus'a.

Sposób Ziehena polega na tem, że badany ma uzupełnić zdanie poboczne. W tym celu mówi mu się jakiegokolwiek zdanie, rozpoczynające się od słów »jakkolwiek«, »ponieważ«, »wprawdzie« i t. d. np.: »Wprawdzie zupa jest przydymiona?... badany oczywiście powinien odpowiedzieć: »jednak jemy ją«, wówczas dorzuca się pytanie: »albowiem?« — następuje odpowiedź: np.: »jesteśmy głodni«. W ten sposób można badanie jeszcze dalej przedłużać. Ziehen bardzo jest zadowolony ze swej modyfikacyi, niestety jednak nigdzie nie przytacza wyników badań i ta okoliczność od razu wykazuje nam słabą stronę metody: niemożliwość pogładowego przedstawienia wyników. Mogą być one jedynie opisane, mogą być podane w całości, lecz liczbowo lub graficznie przedstawione być nie mogą, stąd też zestawienie i porównanie wyników jest niemal niemożliwe. Z innej strony metoda wymaga w zbyt znacznym stopniu udziału fantazyi, a w wykonaniu jest trudna, gdyż chory często nie rozumie, o co chodzi, lub też krępuje się i niechętnie odpowiada.

Osobiście nie dokonywałem doświadczeń zapomocą metody Ziehena na szerszą skalę, jakoż i trudno było wykonywać, gdyż Ziehen nigdzie szczegółowej metodyki postępowania nie wyłożył, ograniczając się jedynie na wzmiankach, że metodę tę stosuje.

W ostatnich czasach starał się metodę Ebbinghaus'a zmodyfi-

1) Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung, Berlin 1908.

kować Stransky¹⁾, który, ceniąc wysoko metodę Ebbinghaus'a, sądzi, że pod pewnymi względami zbyt dużo wchodzi przy niej w grę pamięć i wprawa. Ażeby tego uniknąć, dokonuje Stransky badań według 4 rozmaitych sposobów, względnie w 4 seryach.

I. Serya składała się z 24 wyrazów (rzeczowników), w których Stransky usunął niektóre litery, zastępując je kropkami, np. Fe.st.r (Fenster), Ra.b.ier (Raubtier), .lko.ol (Alkohol) i t. d.

II. Serya składała się z 12 dłuższych słów (również rzeczowników). Każde słowo było podzielone na zgłoski, zgłoski zaś napisane w porządku odwrotnym. Badany powinien był złożyć odpowiednie słowo. Przykłady poniższe najlepiej to wyjaśniają: net tig ret teb (Gitterbetten); ev ol oc it om (Locomotive); nep sor e la (Alpenrose) i t. d.

III. Serya różni się od metody Ebbinghaus'a tem jedynie, że zamiast całego opowiadania użył Stransky 12 niezwiązanych ze sobą zdań, w których tak jak u Ebbinghaus'a, brakło niektórych liter np. Ge....skr...e sind G.h.rnkr...e; P.ag ist die H..ptst.. von B. h. en.

IV. Serya składała się z 8 krótkich zdań, przyczem każde słowo rozłożone było na pojedyncze zgłoski, które następnie napisano bez żadnego określonego porządku. Badany powinien był ułożyć z tak rozrzuconych sylab zdanie. Np. ver ken ne den wer ster wol die deckt die durch (Die Sterne werden durch die Wolken verdeckt); lich behr ser ist schen das men ent was für die un (das Wasser ist für die Menschen unentbehrlich) i t. d.

Stransky przystąpił dopiero do badań, wyników nad chorymi nie podaje, wyraża jedynie przekonanie, że metoda da się zastosować i wyda wyniki. Czas potrzebny do wykonania doświadczenia wynosi średnio dla sery I. — 100 sekund, dla III. 200, dla II. — 300 i dla IV — 500 sekund.

Osobiście metody tej nie stosowałem wcale i nie sądzę, by wogóle przewyższała ona metodę Ebbinghaus'a, chociaż niewątpliwie posiada pewne zalety, które należałoby jednak stwierdzić i ustalić doświadczalnie.

Metoda Heilbronnera²⁾. Na szeregu kartek wyrysowany jest

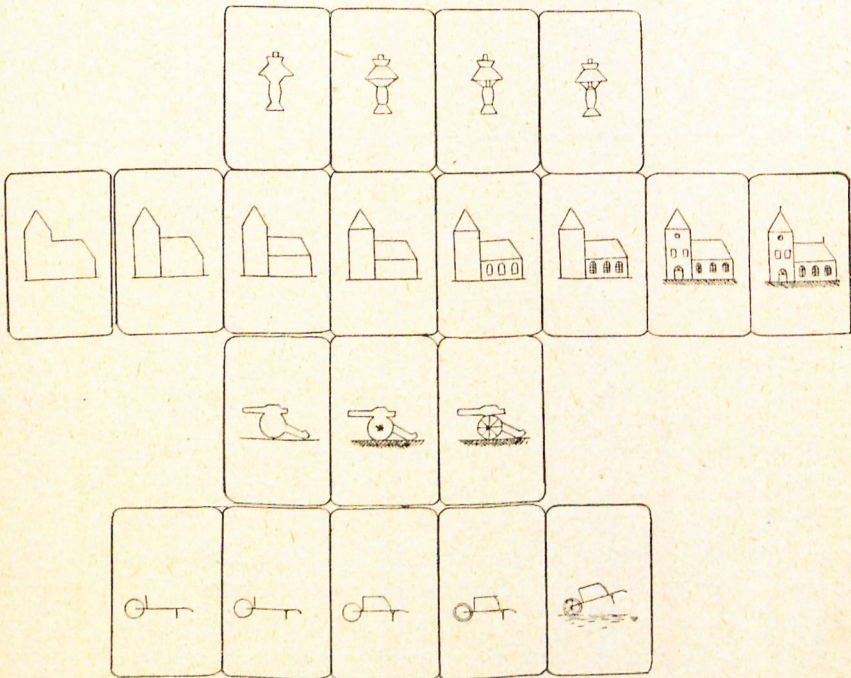
¹⁾ E. Stransky: Bemerkungen zur Intelligenzprüfung (Wien. med. Wochenschrift Nr 5, 6, 7).

²⁾ Zur klinisch psychologischen Untersuchungstechnik (Monatsschrift für Psych. und Neur. XVII. 1905).

pewien przedmiot z coraz większą dokładnością, z coraz wzrastającą ilością szczegółów. Jeżeli np. chodzi o kościół, to na pierwszej kartce wyrysowane są jego kontury ogólne zewnętrzne, na drugiej zaznaczony jest dach, na trzeciej kontury okien, na czwartej okna posiadają już ramy, dalej występują drzwi, zegar na wieży i t. d. Kolejno podając osobie kartki, pytamy ją, co dany rysunek przedstawia.

W badaniach posługiwałem się rysunkami Heilbronnera, usunąłem jedynie drzewo, które u Heilbronnera wyrysowane jest nieudatnie.

Poniższe fotografie dają wyobrażenie o rysunkach.

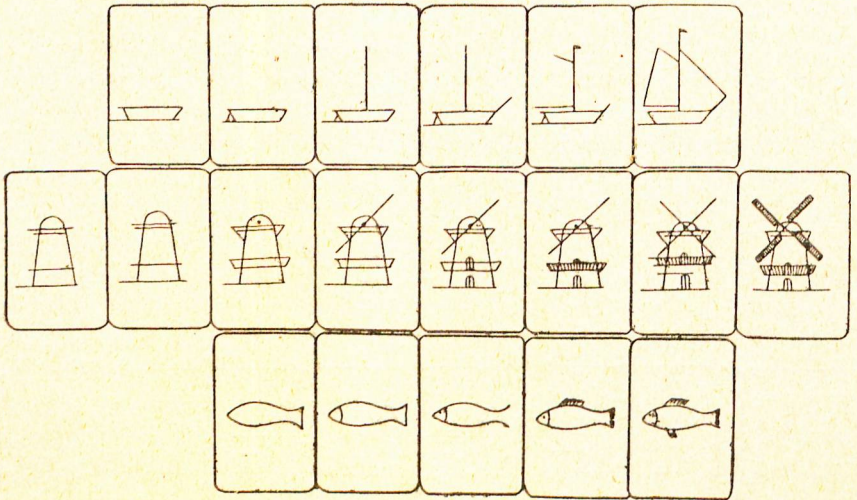


Rys. I.

Heilbronner nie stosował swych rysunków do badania inteligencji specjalnie, sądzę jednak, że są one do tego celu w wysokim stopniu właściwe, gdyż wymagają zastosowania wyższych czynności psychicznych, porównywania, upodobniania i apercypcyi wogóle.

Na kartkach przedstawione były następujące przedmioty:

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------|
| 1. Lampa (4 kartki). | 5. Taczki (5 karteek). |
| 2. Kościół (8 karteek). | 6. Łódka (6 »). |
| 3. Drzewo (nie stosowałem wcale). | 7. Wiatrak (8 karteek). |
| 4. Armata (3 kartki). | 8. Ryba (5 karteek). |



Rys. 2.

Na odwrotnej stronie każdej kartki znajdował się numer, kolejny zaś porządek, w jakim następowały po sobie kartki, przedstawiające jeden i tensam przedmiot, był oznaczony zapomocą liczb rzymskich. Wogóle więc wszystkich karteek miałem 39.

Badania dokonywałem stale w ten sam sposób, pokazując kolejno kartki, przedstawiające lampę, kościół, armatę i t. d. Skoro badany pierwszej kartki (lampa) odgadnąć nie mógł, pokazywałem mu II, III, IV i t. d., nim nie odgadł; wówczas zapisywałem, przy którym numerze to nastąpiło i przystępowałem do drugiego przedmiotu (kościół), pokazując numeru I, II, III i t. d. W ten sam sposób postępowalem dalej, możliwie dokładnie, zapisując przy tem odpowiedzi badanych. Czasu trwania doświadczenia nie zapisywałem, gdyż badany częstokroć zbyt wiele czasu poświęcał na opowiadanie o swych domysłach i wątpliwościach, zbyt długo się wahał, niekiedy zaś — jak o tem niżej się przekonamy, nie nazywał

przedmiotu jednym słowem, lecz wdawał się w opisywanie pojedynczych szczegółów i kresek, co oczywiście zabierało dużo czasu, a nic nie stanowiło o szybkości procesu myślenia.

Wyniki badania wyrażałem w postaci ułamka, którego licznikiem była stale liczba 7, t. j. ogólna liczba przedmiotów, które osoba badana miała do odgadnięcia. Mianownikiem zaś była ilość ogólna kartek, które badany musiał zobaczyć, zanim przedmiot rozpoznał. Przypuśćmy więc, że badany rozpoznawał wszystkie przedmioty odrazu, na pierwszej już kartce, z każdej więc kategorii pokazano mu po jednej tylko kartce, czyli wszystkich razem 7 (tyle, ile przedmiotów). Wskaźnik wyraża się w tym razie w postaci ułamka $\frac{7}{7} = 1$. Weźmiemy przypadek najgorszy, w którym badany żadnego przedmiotu nie odgadł; musiano więc mu pokazać wszystkie kartki, czyli 39. Wskaźnik w tym razie wynosi $\frac{7}{39} = 0.18$. Ażeby uniknąć zbyt małych ułamków dziesiętnych, mnożyłem je przez 10, co na stosunek względny wskaźników wcale nie wpływało. Najlepsze więc wyniki doświadczenia wyrażały się zapomocą liczby 10 ($\frac{7}{7} \times 10$), najgorsze zaś zapomocą 1.8 ($\frac{7}{39} \times 10$).

Zapomocą metody Heilbronniera zbadałem 38 osób zdrowych (24 mężczyzn i 14 kobiet) — i 65 chorych¹⁾. Wskaźniki średnie tudzież maximum i minimum przedstawione są na tabl. IV. (Zob. str. 118).

Szczegółowe wyniki badania przedstawione są na tablicy C.

Widzimy z niej, że wyniki u chorych stale są niższe od średniego wskaźnika dla zdrowych. Wyjątek stanowi 1 przypadek otępienia przedwczesnego i 2 przypadki alkoholizmu, w których istotnie uchwytnych zmian inteligencji nie było.

Przy otępieniu przedwczesnem, pomijając jeden przypadek, o którym dopiero wspominałem, właściwe maximum wynosi 5.0, minimum zaś 2.2, zakres przeto wahań i różnice pomiędzy poszczególnymi osobami nie są znaczne, gdy natomiast u osób zdrowych wahania odbywają się w granicach od 3.0 do 10.0. W dalszym ciągu przy otępieniu przedwczesnem zaznaczyć musimy, że jakkolwiek niemal wszyscy chorzy dają wyniki niższe od średniego wskaźnika u zdrowych, to jednak większość ich wznosi się ponad minimum dla zdrowych; przeciwnie 4 osoby zdrowe dały wyniki gor-

¹⁾ Poziom wykształcenia odpowiadał co najmniej 2 klasom szkoły średniej.

sze od średnich dla otępienia przedwczesnego. Jest to liczba wprowadzie bardzo nieznaczna, należy ją jednak mieć na względzie.

Dla porażenia postępującego wskaźnik średni wynosi 3,2, tj. prawie tyle, ile wynosi minimum dla zdrowych. Maximum nie przekracza nigdy średniej wysokości wskaźnika dla zdrowych; in-

TABLIĆA IV.

	Ilość osób	Wskaźnik średni	Maximum	Minimum
Zdrowi	38	6.14	10	3.0
Dementia praecox	23	3.8	6.4	2.2
Paralysis progressiva	19	3.2	5.4	1.9
Alcoholismus	8	4.42	7	2.18
Psychosis man. depr.	7	3.75	5	2.33
Imbecillitas	4	3.8	5	2.69
Epilepsia	3	2.9	3.33	2.33
Paranoia	1	—	—	—

nemi słowy wszystkie wyniki u chorych stoją przy bezwładzie postępującym poniżej średniej dla zdrowych, przyczem minimum może spaść bardzo nisko.

Przy alkoholizmie wskaźnik waha się w szerokich granicach, wznosząc się powyżej normy średniej dla zdrowych i spadając do 2,18.

Obłąkanie maniakalno-depresyjne nie daje wysokich liczb, pozostając stale poniżej normy średniej dla zdrowych, nie spadając też zwykle poniżej minimum dla zdrowych.

Jak co do obłąkania maniakalno-depresyjnego, tak też co do dalszych grup, należy się powstrzymać z orzeczeniem stanowczem wobec względnej szczupłości materiału. Wogóle zaś zaznaczyć należy bardzo wybitną różnicę pomiędzy zdrowymi i chorymi, uwydatniającą się tak w średnich, jako też w najwyższych i najniższych

wskaźnikach. Absolutnej jednak rękojmi metoda Heilbronnera nie daje, gdyż, jak widzimy w poszczególnych przypadkach, u chorych mogą być wyniki lepsze niż u zdrowych, co naturalnie kłaść należy na karb różnorodnych wpływów ubocznych. Pozostawiając je na razie na uboczu, zwrócimy obecnie uwagę na jakość odpowiedzi osób badanych.

Podobnie, jak przy metodzie Ebbinghaus'a, tak i tu wyniki jakościowe są częstokroć bardzo ważne, a w wielu przypadkach niezmiernie charakterystyczne.

Zanim przystąpię do ich omówienia, zaznaczyć muszę, że kartki same są rozmaitej jakości i gdy np. lampa lub ryba są łatwe do odgadnięcia, inne nasuwają pewne trudności. Należą do nich w pierwszym rzędzie wiatrak i łódka. Przedmioty te znane są dobrze wśród ludności Utrechtu, nad którą badania swe przeprowadzał Heilbronner, dla krajów zaś innych autor ten doradzał wybór innych kartek. Umyślnie wszakże pozostawiłem wspomniane dwa, względnie rzadkie u nas przedmioty, gdyż pozostałe, jako zbyt łatwe, wymagały ze strony badanego zbyt mało wysiłków myślowych, tak, że nawet wyraźne otępienie umysłu mogłoby ująć uwagi.

Ażeby dać pewne pojęcie o trudnościach, jakie nasuwały poszczególne kartki, przytaczam wyniki na tablicy poniższej:

	zdrowi	dem. praecox	paral. progr.
1. Lampę na I kartce rozpoznało osób:	38 (100%)	20 (86.9%)	13 (68.4%)
2. Kościół	33 (86.8%)	16 (69.6%)	10 (52.6%)
3. Armatę	34 (89.5%)	14 (60.9%)	9 (47.4%)
4. Taczkę	26 (68.4%)	13 (56.5%)	7 (36.8%)
5. Łódź żaglową	12 (31.6%)	1 (4.3%)	1 (5.2%)
6. Wiatrak	18 (47.4%)	0 (0%)	0 (0%)
7. Rybę	37 (97.4%)	20 (86.9%)	11 (57.9%)

Jak łódź żaglowa, tak i wiatrak, nasuwały znaczne trudności, gdyż większa część badanych osób zdrowych nie mogła od razu przedmiotów tych rozpoznać, uwzględniałem jednak także, przy której kartce kolejnej (przy którym jej numerze) rozpoznanie nastąpiło.

I tak z pomiędzy osób zdrowych i chorych, które przy pierwszej kartce łodzi nie rozpoznało, rozpoznanie to nastąpiło:

	I l o ś ć o s ó b		
	zdrowi	dem. praecox	paral. progr.
na II kartce u osób	1	1	0
» III » » »	3	0	0
» IV » » »	5	0	1
» V » » »	15	18	8
» VI » » »	1	1	2
Wcale nie rozpoznałi	1 (osoba T.)	2	7
Rozpoznałi od razu	12	1	1
Razem osób	38	23	19

Różnica pomiędzy chorymi a zdrowymi, którą dostrzegamy przy wiatraku, powinna być nieco zmniejszona, gdyż pomiędzy osobami zdrowymi kilka wyjątkowo często widywało wiatrak murowany i znało go dobrze. Pomijając tę okoliczność, różnica pomiędzy zdrowymi a chorymi jest ogromna, przyczem bezwład postępujący daje wyniki najgorsze.

Z pośród osób, które nie mogły rozpoznać wiatraka na pierwszej kartce, rozpoznałi go:

	I l o ś ć o s ó b		
	zdrowi	dem. praecox	paral. progr.
na II kartce	I } 95 ^o / _o	0 } 36.8 ^o / _o	0 } 33.3 ^o / _o
» III »	2 }	0 }	0 }
» IV »	13 }	6 }	5 }
» V »	3	1	1
» VI »	0 }	1 }	1 }
» VII »	1 }	7 }	3 }
» VIII »	0 }	4 }	8 }
Wcale nie rozpoznali	0	4	1
Rozpoznali od razu	18	0	0
Razem osób	38	23	19

Różnica więc pomiędzy zdrowymi a chorymi jest uderzająca, gdyż nietylko znaczna część osób zdrowych rozpoznaje przedmiot już na I. kartce, lecz o ile rozpoznanie to nie nastąpiło, następuje ono przy najbliższych kartkach; natomiast u chorych rozpoznanie następuje dopiero przy kartkach ostatnich, a nierzadko wcale nie następuje.

Przechodząc do wyników jakościowych, zaznaczę, że u zdrowych błędy są wogóle rzadkie, przyczem nigdy nie mają charakteru kategoriycznego, tj. osoba badana dodaje zwykle zastrzeżenia, jakoto: »to może być naczynie«, »podobne do miski«, »coś niby sztalugi«, »spluwaczka czy coś podobnego«, »to pewnie będzie termometr z rtęcią« i t. d. O ile rozpoznanie nie następuje, badany w olbrzymiej większości przypadków nie sili się na hipotezy, lecz bez ogródek powiada: »nie wiem«.

Co do chorych, to zatrzymamy się przeważnie nad najliczniejszymi grupami ośpienia przedwczesnego i porażenia postępującego.

Porażenie postępujące: Odpowiedzi wskazują nie na zmiany jakościowe, lecz na brak, na ograniczenie inteligencji. Chory odgaduje na podstawie pierwszego lepszego podobieństwa, które mu na myśl przychodzi. Wyobrażenie kojarzące się nie zostaje pod-

dane krytyce dokładniejszej; rzecz można, iż z chwilą zjawienia się pewnego wyobrażenia konkretnego, działalność myśli ustaje, dalszych operacji nad wyobrażeniem umysł nie dokonuje. Stąd też i dalsze kartki mało przynoszą nowego. Powierzchowne i nieistotne podobieństwo, a raczej jedna jakaś cecha, jeden rys podobny, ujęty na kartce pierwszej, pozostaje i na dalszych, na nowe zaś, coraz to przybywające cechy chory nie zwraca uwagi. Stąd więc np. pochodzi, że wiatrak z 4 skrzydłami, drzwiami i oknami na ostatniej (VIII) kartce, jeszcze uchodzi za torpedę, gdyż chory dostrzegł pewne podobieństwo pomiędzy torpedą a rysunkiem I i do końca pozostał przy swem pierwotnem rozpoznaniu.

Przytoczę kilka przykładów tego rodzaju:

2. (Kościół) I — kanapa, II — też kanapa, III — też kanapa, IV — też kanapa.

6. (Łódź) III — może być koniec dachu z piorunochronem, IV — to samo, V — to jest dach, a to może być piorunochron z chorągiewką jakąś, VI — to samo. I — garnuszek, rynka, II — to samo, III — rynka z drączkiem, IV — to samo, V — także rynka z drączkiem, VI — także rynka. I — szaflik, III — szaflik z drągiem, IV — także.

8. (Ryba) I — może być kopka siana, II — to samo, III — to samo.

Jakkolwiek odpowiedzi podobnego rodzaju są bardzo charakterystyczne, istnieją jednak i inne, i nie rzadko spotkać można przypadki, w których chory zmienia często swój pierwotny domysł i niemal każdą nową kartkę nazywa inaczej, chwytając coraz to inny rys wspólny, a zapominając o poprzednio ujętych.

Np. pewien chory w następujący sposób odgadywał obrazek przedstawiający kościół: I — łóżko, II — krzesło, fotel, III — szezlong, IV — to jest dłuższy trochę szezlong, V — podstawa na fotografii, VI — rodzaj gabineciku z otworami, VII — przyczółek willi, VIII — kaplica.

Inny chory podawał: 6. I — wanna albo półmisek, II — półmisek, III — huśtawka może być, IV — huśtawka, V — to może być dla żołnierzy namiot, VI — także to samo.

W podobnych przypadkach ważną rolę obok braku uwagi gra także brak pamięci, gdyż chory niewątpliwie zapomina kolejnego porządku kartek i nazywając np. łódź — namiotem dla żoł-

nierzy, nie pamięta, że namiot ten pierwotnie wyglądał jak »wanna albo półmisek«.

Wreszcie przy urojeniach wielkości odpowiedzi paralityka stają się w wysokim stopniu charakterystyczne:

7. I — może służyć za nakrycie mikroskopu, albo budka do melinitowych strzał, II — może być przyrząd do gimnastyki, III — podstawka na kwiaty będzie, IV — pompa do wody; tu będzie n. p. gorąca, tu zimna woda elektrycznie poruszana; tu będą brylanty, tu perły, a tu szafiry, V — to samo, tylko z drzwiami; także mechanicznie poruszane; same tusze będą, VI — to samo, VII — wiatrak do mielenia wszystkich ziarn, jakie istnieją na świecie, zwłaszcza dla menażeryi i dla ryb w stawach, nadto do wyrabiania cegieł i zapuszczania posadzek z najdroższych materiałów drzewnych i do spajania szkła przeróżnych barw.

Przy otępieniu przedwczesnem odpowiedzi są innego rodzaju i cechują się istotnie pewnem rozszczeniem pojęć, schizofrenią w węższem znaczeniu wziętą. Chory ujmuje, o ile można sądzić, dobrze rozmaite pojedyncze szczegóły, zauważa bardzo dokładnie zmiany występujące na nowym rysunku, pamięta też obraz rysunków poprzednich, całości jednak ująć nie może i zamiast nazwać zapomocą jednego słowa przedmiot przedstawiony, nazywa jego części poszczególne, nie dostrzegając widocznie między nimi związku.

Kilka przykładów lepiej to wyjaśni:

2. (Kościół). I — część jakiegoś muru albo nagrobka, II — słupek przytem, III — książka rozłożona, IV — podobne, tylko tu jest trójkąt, V — może być chałupka. 5. (Taczka). I — kołko z maszyny wstawione, osadzone na sznurku w celu praktycznym albo zabawy, z profilu na taczkę osadzone, II — ta styczna linia ociera się o pas, III — czy w celu równowagi ten przedmiot położony jest, kamień jakiś? — IV to samo, V — taczki. 6. (Łódź). I — zaszkie naczynia, II — coś podobnego; można nazwać sześcianem płaskim, III — to jest jakiś układ, układ krystalizacyjny, w możliwym przeprowadzeniu obliczeń geometrycznych, VI — okręt. 6. I — Niby waza, II — to samo, III — czworobok z linią kątową i prostopadłą, IV — czworobok z 3 liniami różnego rodzaju, V — okręt. 7. (Wiatrak). I — piec możliwie, lub wejście, II — uzasadnienie układowo-budownicze, III — walec w formie stożka, kończący się półkulistością, IV — badanie skończy się, mnie się zdaje, na młynie wiatrowym. 7. I — stożek ścięty, II — stożek ścięty, III — dwa razy przecięty stożek, IV — trzy razy przecięty stożek, V wieża o 2 piętrach, VI — wiatrak.

Odpowiedzi chorych na otępienie przedwczesne są w wysokim stopniu charakterystyczne i w bardzo wielu przypadkach już samo badanie zapomocą metody Heilbronnera wystarcza do rozpoznania otępienia przedwczesnego. Pomimo owego ujmowania szczegółów bez ujęcia całości, o czem przed chwilą mówiliśmy, występuje jeszcze przy otępieniu przedwczesnem bardzo jaskrawie manierowy sposób wyrażania się i pod tym względem metoda Heilbronnera jest w wysokim stopniu odpowiednia do badań, gdyż chory zmuszony jest nazwać lub określić przedmiot, względnie rysunek, sam przez się mało określony i dopuszczający rozmaite tłumaczenia, które też dają chorym sposobność do stosowania dziwacznych i wyszukanych zwrotów.

Już wyżej przytoczone przykłady dostarczają dowodów tego, przytoczę jednak jeszcze parę przypadków:

7. (Wiatrak). I — topka soli, albo naparstek... IV — kształcenie się w rysowaniu, względnie w pociąganiu reisfedrem, V — to już w powiększeniu zaczyna być budynkiem, względnie mieszkaniem dla jakiegoś stworzenia małego.

7. I — stożek, II — to jest na piwo, piwowe naczynie, IV — to geometrya wykreślna. Rezultaty geometryi wykreśnej. Ze stanowiska Św. Sakramentu nie jest to sakramentem, nie mogą zatyłować. Maszynka do kawy?

7. I — u mnie niema zupełnie podobnego podobieństwa... V — przedmiot jakiś nie przedstawia mi takiego wyraźnie wyobraźni.

2. (Kościół). I — dom, profil, albo taki kamyk, który będzie służyć do budowy przez dzieci, II — to będzie druga taka kostka, a właściwie rysunek takiej kostki, który służy do budowy domu dzieciom zamożniejszych urzędników... V — również rysunek, który uwydatnia jakiś gmach z oknami poprzedniego wzoru... i t. d.

Przy opilstwie przewlekłem odpowiedzi chorych nie przedstawiają pod względem jakościowym nic charakterystycznego i chory, o ile przedmiotu jakiego rozpoznać nie może, odpowiada wprost: »nie wiem«; jeżeli zaś sili się na odgadywania, czyni to w sposób naturalny, tak jak to czynią osoby zdrowe.

Trudno jest również wykryć jakieś cechy charakterystyczne w odpowiedziach chorych na obłąkanie maniakalno depresyjne. Można dostrzedz niekiedy pewną żartobliwość w podaniach chorych, zdarza się to jednak względnie nie często i uogólnianie na tem

tle nie jest dopuszczalne. To samo powiedzieć można o grupach pozostałych, w których ilość osób badanych zbyt jest mała, ażeby ustalenie cech i różnic jakościowych już obecnie mogło być dokonane.

Metoda składania rysunków rozciętych.

Pobudki, które mnie skłoniły do stosowania tej metody, polegały na tem, że w czynnościach analizy i syntezy — zdaniem mojem — najbardziej się przejawiają zdolności intelektualne osobnika; stąd wynikałoby, że czynności te zdołają wyrazić nam stopień inteligencji osoby badanej, a więc badając czynności analizowania i syntetyzowania, badamy zarazem inteligencję danej osoby.

Chodziło więc o wynalezienie metody, któraby dała nam możność badania czynności analizy lub syntezy; przytem wszakże metoda powinna sprostać wymaganiom klinicznym, o których jużesmy wielokrotnie w artykule niniejszym wspominali. Niełatwo jest znaleźć metodę, któraby całkowicie warunkom tym odpowiadała, sądzę jednak, że metoda przezemnie stosowana, najbardziej jest do wymagań teoretycznych zbliżona.

Na kartkach 20×16 ctm. wyrysowane były rozmaite zwierzęta, przyczem kartki były rozcięte przez pół poziomo, tak, że każde zwierzę składało się z 2 części: górnej — przedstawiającej głowę i grzbiet — i dolnej, na której pozostawały nogi i brzuch. Długość linii przekroju wszędzie była jednakowa, tak, że każda górna część pasowała do każdej dolnej i osoba badana musiała się kierować nie długością przekroju, lecz stosunkami istotnymi.

Wszystkich kartek miałem 20, a więc 40 połówek. Na odwrotnej stronie każdej kartki znajdował się numer, przyczem części górne miały numera od 1—20, dolne zaś od 21—40. W ten sposób różnica pomiędzy częścią górną, a odpowiednią dolną wynosiła stale 20, w przeciwnym razie mieliśmy do czynienia z błędem. Dzięki tego rodzaju numeracyi, protokołowanie było bardzo łatwe i obliczanie błędów z protokołów nie nasuwało żadnej trudności.

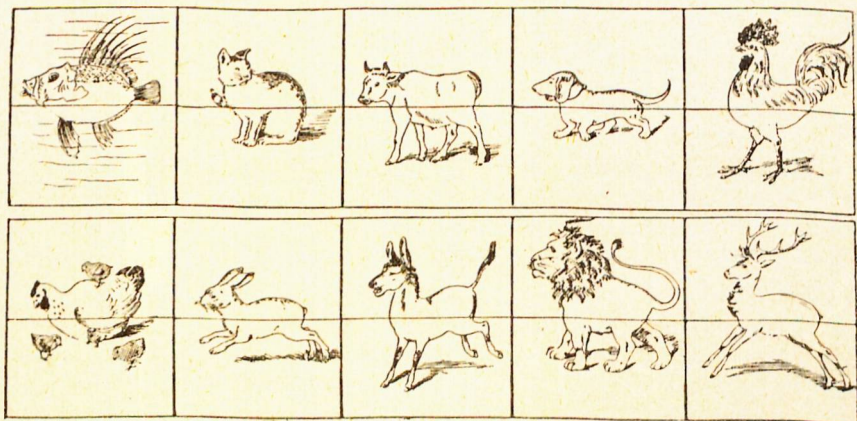
Podczas badania rozkładałem przed osobą badaną wszystkie kartki, przedstawiające dolne części, względnie nogi zwierząt. Następnie podawałem osobie badanej po kolei części górne, prosząc,

by odpowiednią dolną odszukała. Skoro to nastąpiło, odkładałem obie połowy na bok i podawałem Nr 2 kartki, następnie Nr 3 i t. d. aż do ostatniego Nru 20-go. Czas mierzyłem za pomocą zegarka $\frac{1}{5}$ -sekundowego.

Porządek kolejny kartek, który stale stosowałem, był następujący:

- | | |
|------------|-----------------|
| 1. Ryba. | 11. Wielbłąd. |
| 2. Kot. | 12. Słomka. |
| 3. Wół. | 13. Żaba. |
| 4. Pies. | 14. Jaszczurka. |
| 5. Kogut. | 15. Nosorożec. |
| 6. Kura. | 16. Koziorożec. |
| 7. Zając. | 17. Małpa. |
| 8. Osioł. | 18. Czapla. |
| 9. Lew. | 19. Łabędź. |
| 10. Jeleń. | 20. Pelikan. |

Ażeby mieć pojęcie o obrazie kartek, przedstawiam je poniżej podług fotografii:

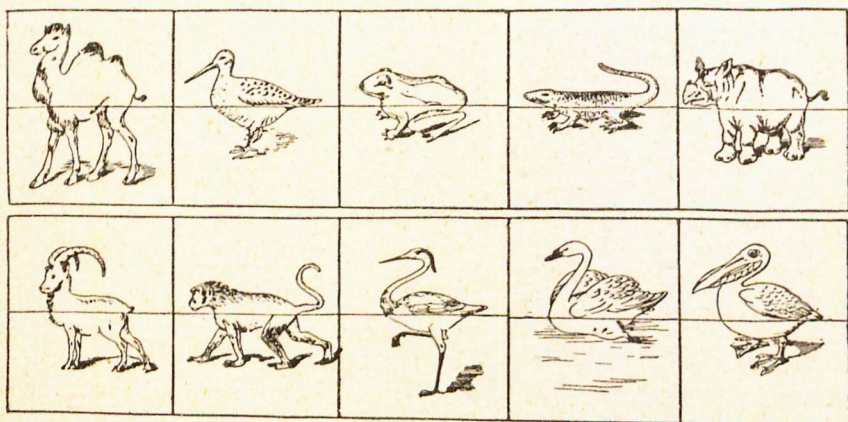


Rys. 3.

Metoda przeczemnie użyta zaczerpnięta jest z dziedziny gier i zabawek dziecińczych. Wspomina o niej także i Binet, który jednak stosuje nie rysunki, lecz figury geometryczne.

Na wstępie nasuwa się pytanie, czy wchodzi tu istotnie w grę wyższe czynności intelektualne analizy, a zwłaszcza syntezy, czy

też chodzi tu jedynie o pamięć postrzeżeń wzrokowych? Dość dokonać doświadczenia, ażeby się przekonać, że zarzut ten, napozór słuszny, nie odpowiada rzeczywistości, gdyż obserwacya przekonuje, że osoba badana istotnie dokonuje syntezy, że istotnie bada, porównuje, upodabnia lub odróżnia, wreszcie wnioskuje. Pamięć postrzeżeń wzrokowych stosuje się zwykle do cech najogólniejszych zwierzęcia, lub też do pewnych wybitnych szczegółów. Wyobrażenie krowy ogranicza się częstokroć jedynie do rogów i wymion, skoro zaś mamy nogi, podobne do krowich (np. nogi jelenia, ko-



Rys. 4.

ziorozca, osła), lecz nie krowie, tam rozstrzyga wnioskowanie, tudzież cały szereg cech ubocznych, na rysunku uwidocznionych, na które jednak trzeba zwrócić uwagę. Dotyczy to np. ptaków. Przekonałem się, że większość osób badanych nie wie wcale, jakie nogi ma czapla, słomka, pelikan, nawet kogut, i że szukając kartki odpowiedniej, nie kierują się bynajmniej pamięcią, lecz kombinacją, rozumując, że ptak mający długą szyję, posiadać musi i długie nogi; jeżeli zaś na grzbiecie kury siedzi kurczę, to kura powinna siedzieć na ziemi, nie zaś stać na nogach. Ptak posiadający centkowane pierze na ciele, ma prawdopodobnie także pierze i na dolnej części. Również zwierzę z zadartym ogonem i otwartym pyskiem nie stoi na miejscu, lecz biegnie lub bryka, a zwierzę, posiadające grubą pofałdowaną skórę, będzie stało na grubych także nogach i t. d.

Zapomocą metody kartkowej zbadalem 118 osób, a to 46 zdrowych (27 mężczyzn i 19 kobiet) i 72 chorych. (Dem. praecox — 25; Paral. progres. — 22; Alcoholismus — 10; Psych. man. depres. — 7; Imbecillitas — 5; Epilepsia — 2; Paranoia — 1). Poziom wykształcenia badanych i tu także wynosił co najmniej 2 klasy szkoły średniej.

Średnia ilość wyników trafnych przedstawiona jest na tablicy V:

TABLICA V.

	Ilość osób	Ilość trafnych			Ilość błędów		
		średnio	maximum	minimum	średnio	maximum	minimum
Dem. praecox	25	9.68	16	1	8.4	19	1
Paral. progressiva	22	7.82	18	1	10.77	18	2
Alcoholismus	10	13.1	18	11	5.9	12	0
Psych. man. depr.	7	13.0	18	2	6.57	16	1
Imbecillitas	5	12.6	15	9	5.8	10	3
Epilepsia	2	9.5	12	7	8.5	12	5
Paranoia	1	14	—	—	6	—	—
Zdrowi	46	14.87	20	9	4.0	10	0

Tablica powyższa wykazuje bardzo znaczną różnicę pomiędzy zdrowymi a chorymi, tak co do ilości trafnych, jak i błędów; tu wszakże zaznaczyć należy okoliczność, której przy badaniach swych nie uwzględniłem, mianowicie różnorodną jakość błędów. Błędy popełnione przez zdrowych były nieznaczne i wogóle mówiąc, nie wykroczyły poza sferę klasy zwierząt, a więc ptaka umieszczano choć na cudzych, lecz na ptasich nogach, zwierzę czworo-

nożne znajdowało się zawsze na 4 nogach i t. d., gdy natomiast chorzy niejednokrotnie uposażali nawet rybę w 4 nogi lub też odwrotnie zwierzę czworonożne usadawiali na ciele ryby.

W ten sposób różnica pomiędzy osobami zdrowymi a choremi jest jeszcze większa, niż to liczby na tablicy przedstawiają, gdyż jakość błędów jest rozmaita.

Z tablicy widzimy, że najgorsze wyniki dają chorzy na bezwład postępujący, u których średnia ilość trafnych rozwiązań wynosi zaledwie 7·82, a więc o połowę mniej, niż u osób zdrowych. Dwie osoby, znajdujące się w okresie zwolnienia choroby, dały stosunkowo wysokie liczby, mianowicie 18 i 17, wogóle jednak wyniki są bardzo złe. Wśród chorych na porażenie postępujące aż 16 osób nie mogło złożyć nawet połowy kartek, tj. ilość trafnych rozwiązań w 16 przypadkach była poniżej 10, stanowi to 72·7%.

Nieco lepsze, aczkolwiek złe, są wyniki przy otępieniu przedczesnem, przy której średnia ilość rozwiązań trafnych wynosi 9·68, przyczem jednak tylko 14 osób (= 56%) rozwiązało trafnie 10 lub więcej kartek. Przy alkoholizmie, obłąkaniu maniako-depresyjnem i upośledzeniu umysłu wrodzonym średnia ilość rozwiązań trafnych jest znacznie wyższa i przewyższa liczbę 10.

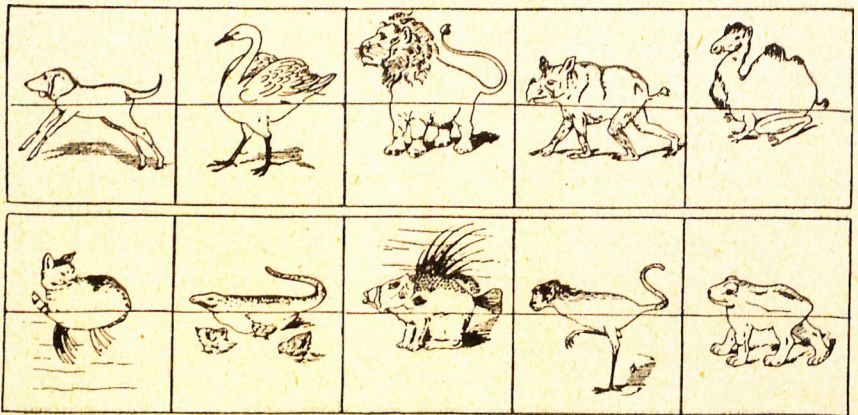
Liczba osób badanych, cierpiących na padaczkę i pomieszanie (paranoia) zbyt była mała, dlatego też i wniosków żadnych wysnuć nie mogłem.

Co do osób zdrowych, to z pośród 46 badanych w dwóch tylko przypadkach ilość rozwiązań trafnych wynosiła mniej niż 10, a w jednym wynosiła 10, wszyscy zaś pozostali — złożyli trafnie więcej niż połowę kartek, przyczem w 26 przypadkach złożono 15 lub więcej kartek.

Przytoczona wyżej tablica nie uwzględnia wcale kartek nierozpoznanych, tj. przypadków, w których badany wogóle nie potrafi dobrać części dolnej; kartki takie figurują w protokołach jako nierozpoznane i nie są, być może, pozbawione pewnej doniosłości rozpoznawczej. Kartek nierozpoznanych przypada średnio na 1 osobę zdrową 1·13, przy poszczególnych zaś postaciach chorobowych liczby odpowiednie wynoszą: Dementia praecox — 1·92, Paralysis progressiva — 1·41, Alcoholismus — 1·0, Psychosis maniacal. depressiva — 1·86, Imbecillitas — 1·6.

Co się tyczy wyników jakościowych badania, to zdrowi, tudzież chorzy, cierpiący na alkoholizm, obłąkanie maniakalno-depresyjne, wrodzone upośledzenie umysłu, nie popełniają wogóle biorąc błędów rażących, przy otępieniu przedwczesnem błędy te są częstsze, przy porażeniu postępującem stanowią one regułę (pomijając przypadki zwolnienia choroby i okresy początkowe). Ze względu na brak miejsca, nie mogę przytaczać wszystkich kombinacji, które się tu przytrafiały, zaznaczę jedynie, że zdarzały się najniemożliwsze połączenia. Żabę sadzano na lwie nogi, jaszczurkę na dolną część kury z kurczętami, małpę stawiano na czaple nogi, kot z brzuchem ryby pływał po wodzie, ryba zaś siedziała na nogach kocich, nosorożec biegł na łapach małpich i t. d.

Dla przykładu przytaczam parę zdjęć fotograficznych:



Rys. 5.

Zaznaczyć należy, że powyższe niedorzeczne zestawienia nie były wynikiem trafu, jakby to się zdawać mogło, tj. paralytyk nie chwycił pierwszej lepszej kartki, lecz przyglądał się i wybierał, a gdy go później pytałem, czy istotnie złożone przezeń zwierzę jest możliwe, czy w rzeczy samej istnieje, np. żaba na nogach lwa, otrzymałem odpowiedź twierdzącą.

Czas, w ciągu którego zadanie rozwiązywano, mierzyłem za pomocą zegarka. Rzecz prosta, że o wielką ścisłość mierzenia nie chodziło, gdyż doświadczanie trwało nieraz kilka i kilkanaście minut, więc nietylko jedna, lecz i kilka sekund nic nie stanowiły.

Tablica VI przedstawia czas trwania doświadczeń u zdrowych i w rozmaitych postaciach chorobowych:

TABLICA VI.

	Ilość osób	C z a s		
		średnio	maximum	minimum
Dementia praecox	25	5' 21''	13' 22''	2' 17''
Paralysis progressiva	22	6' 26''	15' 45''	2' 15''
Alcoholismus	10	5' 3''	9' 5''	2' 45''
Psychosis man. depressiva	7	7' 46''	13' 20''	3' 5''
Imbecillitas	5	5' 19''	6' 30''	4' 5''
Epilepsia	2	12' 40''	—	—
Paranoia	1	4' 50''	—	—
Zdrowi	46	3' 17''	8' 20''	1' 30''

Tablica powyższa wykazuje, że pomiędzy chorymi a zdrowymi istnieje znaczna różnica co do czasu. Pomijając szczegóły drobniejsze, zaznaczę jedynie, że czas niezbędny do rozwiązania zadania u zdrowych rzadko przekracza 5', a mianowicie na 46 osób tylko w 5 przypadkach, co stanowi 10·87%, natomiast na 72 chorych w 44 przypadkach (61·1%) — czas przenosił 5'.

W 25 przypadkach na 46 osób zdrowych czas wynosił mniej niż 3', co stanowi 54·35%, natomiast wśród chorych tylko 10 osób (13·88%) straciło na dokonanie doświadczenia mniej niż 3'.

Wreszcie mniej niż 2' znajdujemy wśród zdrowych w 9 przypadkach (19·57%), gdy wśród chorych nie zdarzyło się to ani razu.

Ażeby wyniki badania przedstawić zapomocą wskaźników,

któreby jednocześnie objęły tak ilość trafnych rozwiązań, jak i czas, w ciągu którego zadanie dokonane zostało, pozostawała mi jedyna droga, a mianowicie podzielenie ilości trafnych rozwiązań przez czas.

W ten sposób otrzymany wskaźnik oznaczał ilość trafnych rozwiązań w ciągu 1 minuty. Skoro więc osoba złożyła trafnie np. 14 kartek w ciągu 2'30'', to wskaźnik odpowiedni wynosił $\frac{14}{2,5} = 5,60$.

Szczegółowe wskaźniki tak dla zdrowych, jak i dla chorych, przedstawione są na tablicy D. Średnie zaś liczby, tudzież maximum i minimum przedstawia tablica VII.

TABLICA VII.

	Ilość osób	Wskaźnik średni	Maximum	Minimum
Dementia praecox	25	2.16	5 68	0 25
Paralysis progressiva	22	1.71	7.56	0.18
Alcoholismus	10	3.05	5 14	0 81
Psychosis man. depressiva	7	2.20	4.50	0.18
Imbecillitas	5	2.43	3.12	1 44
Epilepsia	2	0.94	1 27	0.01
Paranoia	1	2.29	—	—
Zdrowi	46	5.42	11.11	1.44

Z przeglądu tablic wynika, że wskaźnik dla chorych stale jest niższy od średniego wskaźnika dla zdrowych; w 3 tylko przypadkach wskaźniki chorych nieznacznie przekraczały średnią normę dla zdrowych, w tych jednak 3 przypadkach istotnie upośledzenia inteligencji wykryć nie było można.

Wskaźnik średni dla zdrowych jest $2\frac{1}{2}$ razy wyższy, niż wskaźnik średni dla chorych, natomiast wahania w poszczególnych przypadkach są bardzo znaczne i wyniki mogą się wznosić do 1111 i spadać do 144.

Porażenie postępujące daje bardzo złe wyniki, otępienie przedwczesne nieco lepsze, w obu jednak razach średnie wyniki są znacznie gorsze, niż wśród zdrowych, i wskaźnik średni jest 3 — względnie $2\frac{1}{2}$ razy niższy, aniżeli wskaźnik średni zdrowych.

Bliższe omawianie wyników byłoby w znacznej mierze powtarzaniem tego, cośmy już przy metodzie Ebbinghausa i Heilbronnera mówili, dlatego więc ograniczę się jedynie na odesłaniu czytelnika do tablicy *D*, która wszelkie szczegóły potrzebne zawiera.

Widzieliśmy powyżej, że każda z poszczególnych metod, z osobna wzięta, nie zdoła przedstawić nam z dostateczną pewnością stanu inteligencji osoby badanej. Jakkolwiek wyniki średnie są zawsze wyższe dla zdrowych, niż dla chorych, przy badaniach jednak klinicznych chodzi nie o wyniki średnie, lecz o poszczególnych chorych, podlegających w danej chwili badaniu. Pod tym względem widzieliśmy, że żadna z metod, przez nas stosowanych, nie dała wyników bezwzględnie pewnych, gdyż nieraz się zdarzało, że chory z upośledzoną inteligencją dawał wyniki lepsze, niż umysłowo-zdrowy. Dotyczyło to w jednakowej niemal mierze tak metody Ebbinghausa, jak metody Heilbronnera, jak naszej własnej, jak i kwestyonyaryusza wreszcie, a wprawdzie w większości przypadków metody nie zawodziły, istniała jednak poważna mniejszość, która wykazywała, że wskutek wpływu czynników ubocznych możemy powziąć niejednokrotnie zupełnie fałszywe pojęcie o stanie inteligencji osoby badanej.

Ponieważ rola czynników ubocznych nie przy każdej metodzie występowała w równej mierze, ponieważ następnie czynniki działające przy stosowaniu jednej metody nie grały częstokroć roli przy metodzie drugiej, przeto dla określenia dokładnego stanu inteligencji osoby badanej nie można było poprzestawać na jednej metodzie, lecz należało zastosować wszystkie 4 ażeby w ten sposób w miarę możliwości zmniejszyć rolę czynników ubocznych. Tak też i uczyniłem; niestety jednak większość osób mogłem zbadać

tylko zapomocą 3 metod, wszystkie zaś 4 metody mogłem zastosować tylko względem 58 osób, a to 20 zdrowych i 38 chorych (Dementia praecox — 14, Paralysis progressiva — 10, Alcoholismus — 3, Psychosis maniac. depressiva — 4, Imbecillitas — 4, Epilepsia — 2, Paranoia — 1).

Podsumowując dla każdej osoby badanej 4 wskaźniki, otrzymałem pewien wskaźnik ogólny, wyrażony liczbowo lub też w postaci słupka tem wyższego, im wyższe były wskaźniki dla metod poszczególnych. Skoro więc np. dla pewnej osoby wyniki badania zapomocą metody Ebbinghausea wyrażały się liczbą 23·5, zapomocą metody Heilbronnnera liczbą 4·1, zapomocą metody własnej liczbą 4·06 i wreszcie zapomocą kwestyonaryusza liczbą 132¹⁾, to wskaźnik ogólny, równy sumie wskaźników poszczególnych, wynosił 44·86.

Zestawiając w ten sposób wszystkie 4 metody, otrzymamy tablicę (Tab. E), w której przedstawione są wskaźniki ogólne dla poszczególnych osób badanych, przyczem kolory pozostawione są te same, co na tablicach A, B, C, D.

Tablica E wykazuje, że pomijając 3 przypadki, w których istotnie upośledzenia inteligencji nie było, u wszystkich chorych były wyniki gorsze, niż u zdrowych, tj., że nawet najwyższy wskaźnik ogólny dla chorych był niższy, niż najniższy wskaźnik ogólny wśród zdrowych. Oznacza to, że przy zastosowaniu wszystkich 4 metod czynniki uboczne niwelują się niejako i chory z upośledzeniem inteligencji nie zdoła osiągnąć najniższych nawet wyników, do jakich dochodzi umysłowo zdrowy.

W ten więc sposób stosując 4 metody, istotnie możemy wykryć, czy inteligencya chorego badanego jest upośledzona, czy też nie, a mianowicie upośledzenie istnieje tam, gdzie wskaźnik ogólny jest niższy od 34·9.

Na tablicy VIII przedstawiam średnie wysokości wskaźników ogólnych dla zdrowych i poszczególnych postaci chorobowych, tudzież maximum i minimum. Liczby dla chorych w tablicy tej są za wysokie, gdyż wciągnięci zostali także i 3 chorzy, nie okazujący upośledzenia inteligencji, o których powyżej wspomniałem; ponieważ jednak doświadczenie sprawy tej nie mogło przesądzać,

¹⁾ Wobec zbyt wysokich liczb kwestyonaryusza, dzieliłem go przez 10, biorąc zamiast 132—13·2.

przeto nie uważałem się za uprawnionego do wyodrębniania chorych, u których doświadczenie upośledzenia inteligencji nie wykazało. Przy ocenianiu jednak tablicy poniższej fakt ten należy mieć na względzie.

Należy również pamiętać, że na podstawie tab. E z pewnem tylko przybliżeniem wnosić możemy o przypadkach poszczegól-

TABLICA VIII.

	Ilość osób	Wskaźnik średni	Maximum	Minimum
Dementia praecox	14	23.08	40.18	11.57
Paralysis progressiva	10	13.63	23.64	3.89
Alcoholismus	3	35.54	46.67	28.80
Psych. man depressiva	4	24.99	38.90	18.57
Imbecillitas	4	22.16	26.59	18.55
Epilepsia	2	9.99	—	—
Paranoia	1	31.49	—	—
Zdrowi	20	44.13	63.14	34.91

nych, gdyż skala wskaźników nie jest jednakowa i gdy np. przy metodzie Ebbinghaus'a jest ona względnie szeroka i może dochodzić do 29, przy metodzie Heilbronn'a nie może przekraczać 10, stąd też i wahania liczbowe nie jednakowo wpływają na wynik zestawienia ogólnego. Przy doprowadzeniu wskaźników metod poszczególnych do jednego mianownika, różnica pomiędzy zdrowymi a chorymi jest jeszcze wyraźniejsza.

Na zakończenie słów kilka poświęcić muszę zarzutom, które przeciwko doświadczalnemu badaniu inteligencji powstać muszą i powstają.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że każda ze stosowanych przezemnie metod ma pewne poważne braki i żadna nie odpowiada ściśle wymaganiom teoretycznym. Przedewszystkiem, badając zapomocą metod powyższych inteligencyę, nie możemy wyodrębnić całkowicie innych czynników psychologicznych i indywidualnych. Badając inteligencyę, mamy do czynienia nietylko z inteligencyą, lecz i z zasobem pojęć i wyobrażeń, z pamięcią, z temperamentem, ze stopniem zainteresowania się i uwagi, ze sferą czuciową i ruchową i t. d. Zależnie od wpływu tych czynników ubocznych mogą się zmieniać i wyniki badania, a wprawdzie zestawienia 4 metod znacznie te wpływy uboczne łagodzą, wszelako nie usuwają ich w zupełności.

Powstaje więc pytanie: Czy nie lepiej byłoby wogóle zaniechać doświadczalnemu badaniu inteligencji wobec niezgodności wymagań teoretycznych i wykonań praktycznych?

Zdaje się, że niektórzy autorowie istotnie ten punkt zapamiętania dzielają. Tak np. Raecke¹⁾ po dokonaniu przeglądu niektórych metod badania inteligencji, powiada co następuje: »Nie należy zbyt dużo oczekiwać od wszystkich tych metod badania. Stała bezstronna obserwacja chorego, jego zachowania się w stosunku z chorymi, dozorcami i lekarzami, w obcowaniu z krewnymi i przyjaciółmi, obserwacja jego interesów i upodobań, jego zręczności i wytrwałości przy pracy — krótko mówiąc, całego jego sposobu oddziaływania na bodźce zewnętrzne przy uwzględnianiu ustalonych zapomocą wywiadów poprzednich kolei życiowych — wszystko to w przypadkach trudniejszych, a zwłaszcza w kryminalnych, doprowadzi nas do bardziej pewnych i bardziej dających się zastosować wyników, aniżeli wszystkie te tak starannie ułożone kwestyonariusze, przy których wszak mniej lub więcej zależni jesteśmy od dobrej woli osoby badanej«.

Jest to zadziwiający zaiste brak pogłębienia celu badania doświadczalnemu wogóle, a badania inteligencji w szczególności.

Żadna metoda nie wyłącza »codziennej bezstronnej obserwacji«, lecz obserwacja ta, skoro ma być płodną w skutki, nicodzo-

¹⁾ Grundriss der psychiatrischen Diagnostik. Berlin 1908.

wnie powinna być metodyczną, gdyż w przeciwnym razie lekarz da się powodować choremu i wykryje tylko to, co mu chory lub szczęśliwy traf wykryć pozwoli. Chcąc wykryć zmiany inteligencji, powinniśmy chorego postawić w warunki, któreby tę zmianę najwygodniej wykryć pozwalały. Wszak istnieje cały szereg chorych, którzy sprawiają wrażenie otepiałych umysłowo, wcale się nie interesują i nie obcują z otoczeniem, bardzo mało oddziałują na bodźce zewnętrzne, do żadnego zajęcia się nie biorą i wogóle przy stałej a bezstronnej »obserwacyi« sprawiają wrażenie otepiałych. Dopiero, gdy lekarz porzuci bierną rolę obserwatora, a wystąpi w czynnym charakterze eksperymentatora, wykryje u chorego zdumiewająco nieraz zachowaną inteligencyę, która się jednak wcale na zewnątrz nie przejawiała i przed obserwacją była ukryta.

Proponując zamiast metodycznego badania obserwacyę, Raecke skazuje nas na błędzenie po omacku, gdyż zwykle najdłuższa obserwacja nie potrafi wykryć tego, co krótkie doświadczenie. Skoro natomiast zamiast »bezstronnej obserwacyi« zażądamy stałego a metodycznego badania inteligencji pacyenta, to nie może ulegać najmniejszej wątpliwości, że żądanie to jest najzupełniej usprawiedliwione, a metodyczne badanie konieczne. Powstaje wszelako pytanie, na czym polegać musi owo metodyczne badanie? I tu dochodzimy do wniosku, że nieodzowną częścią wszelkiego badania metodycznego musi być doświadczenie, bez którego i badanie nie może być ani metodycznem, ani całkowitem.

Przykłady, zaczerpnięte z innych dziedzin wiedzy lekarskiej, dostarczają nam na każdym niemal kroku obfitych analogii. Do znikomych bardzo wyników dojdziemy, skoro będziemy obserwować jedynie chorego na gruźlicę płuc; dopiero metodyczne badanie zapomocą opukiwania, osłuchiwania, mierzenia ciepłoty, wreszcie badania plwocin, da nam pojęcie o chorobie; ażeby jednak poznać własności bakteryi znalezionej, trzeba było uciec się do doświadczenia, które, stanowiąc jeden z czynników badania metodycznego, wcale jednak dalszego badania nie wyłącza.

Do obserwacyi ograniczyć się musimy tam, gdzie badanie metodyczne jest niemożliwe, na szczęście jednak psychiatria już się w tem smutnem położeniu nie znajduje, a specjalnie co do inteligencyi nietylko badanie metodyczne, lecz i doświadczenie da się już zastosować.

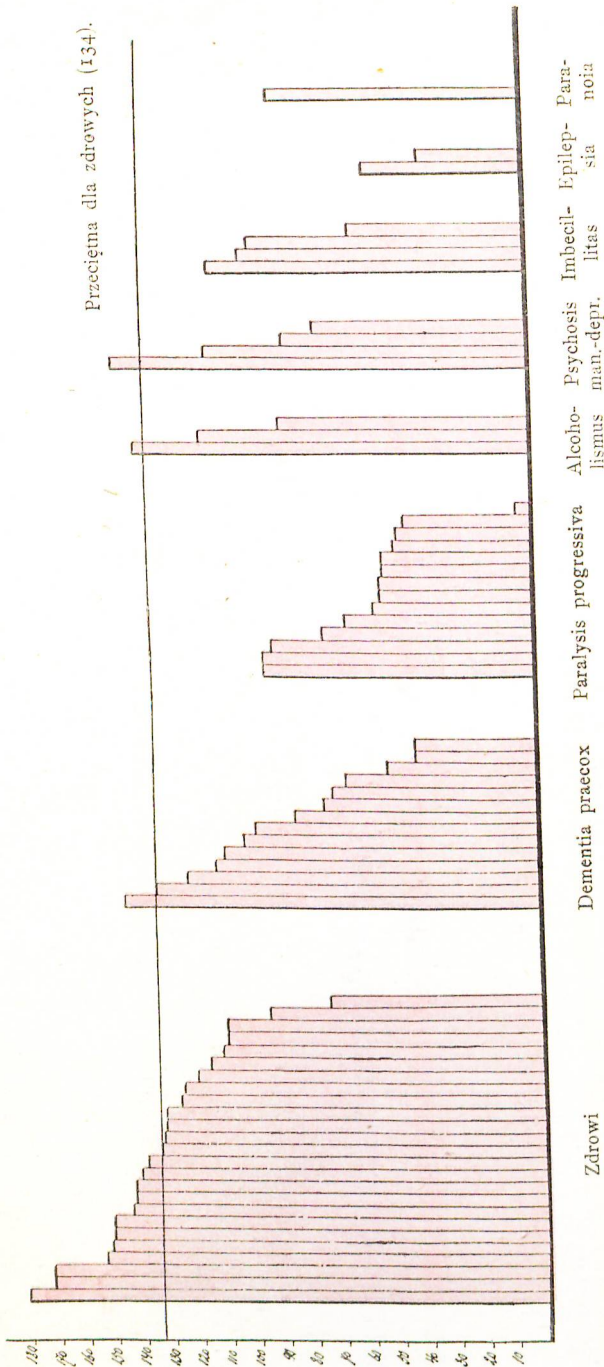
Że metody badania inteligencji mają pewne wady, o tem już wielokrotnie wspominałem. Należy wszakże zaznaczyć, że wady te są wspólne wszystkim doświadczeniom psychologicznym. Żadne doświadczenie psychologiczne nie odpowiada ściśle wymaganiom teoretycznym, gdyż każde spotyka się z czynnikami ubocznymi, nietylko natury psychologicznej, lecz i czysto mechanicznej, w postaci nieodzownych, a nie dających się usunąć braków w konstrukcji przyrządu. Im zawilsze jest zjawisko, które poddawać doświadczeniom zamierzamy, tam trudniej oczywiście zaspokoić wymagania teoretyczne, więc też przy badaniu inteligencji trudności te są bodaj najliczniejsze.

Wzmaga je jeszcze bardziej ta okoliczność, że doświadczenie powinno odpowiadać także pewnym wymaganiom klinicznym, a więc nie powinno być zbyt zawile, nie powinno trwać długo i powinno w ostatecznych swych wynikach być wyrażone liczbowo lub graficznie, ponieważ przy obecnym stanie wiedzy psychiatrycznej bardziej chodzi o zestawienie i porównanie objawów, niżli o poznanie istoty zjawiska, które nieprędko niestety stanie się dla nas dostępne.

Wskutek nieodzownych braków, które mają wszystkie bez wyjątku doświadczenia psychologiczne, nie może być przeto mowy o doświadczeniu doskonałem, lecz jedynie o doświadczeniu, które z pomiędzy wszystkich istniejących najbardziej odpowiada wymaganiom tak psychologicznym, jak i klinicznym.

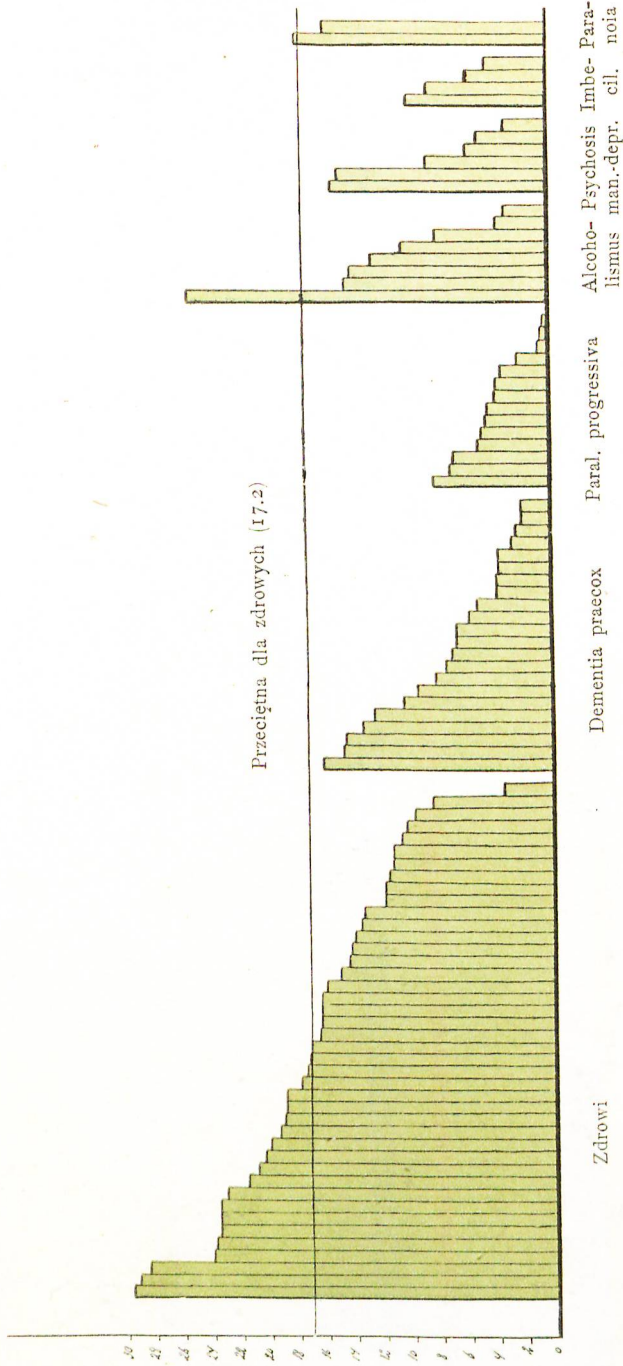
Z krótkiego zestawienia rozmaitych metod badania wynika, jak mi się zdaje, że istotnie stosowane przezemnie 4 metody najbardziej odpowiadają wymaganiom teoretycznym i że mogą być one uważane wśród istniejących za najlepsze. Jeżeli zaś nie są one pozbawione braków, to wszakże są lepsze, niż brak metody lub też błąjąca się po omacku »bezstronna obserwacja«. Stosując te metody, wielokrotnie wykryć mogłem istnienie lub brak inteligencji tam, gdzie obserwacja lub też pozbawione metody badanie zdołało zaledwie uchylić rąbek zasłony, kryjącej zamkniętą w sobie chorą indywidualność.

KWESTYONARYUSZ.



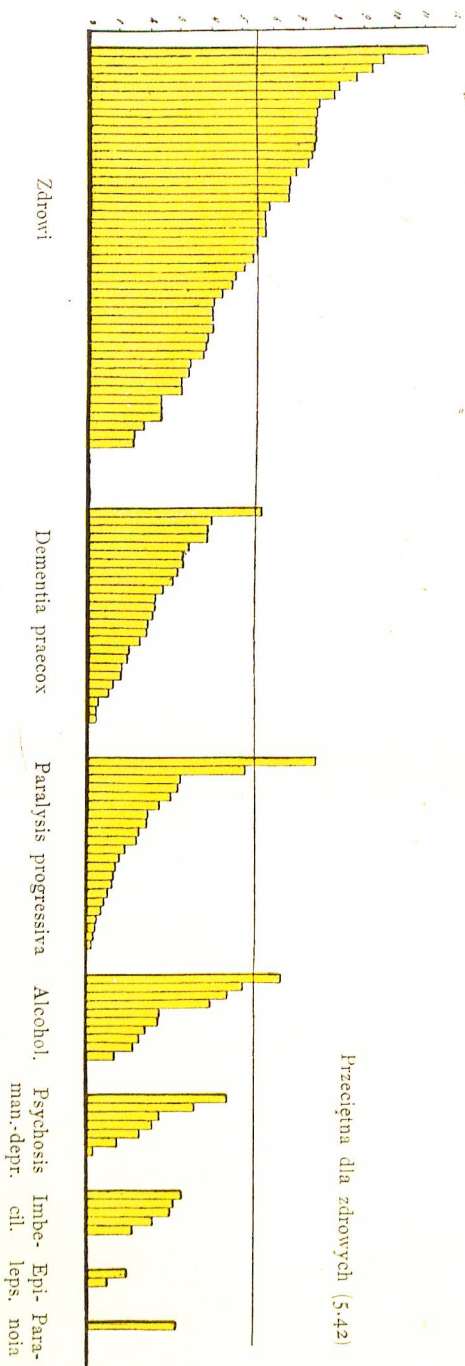
Dr. A. Mikulski.

METODA EBBINGHAUSA.



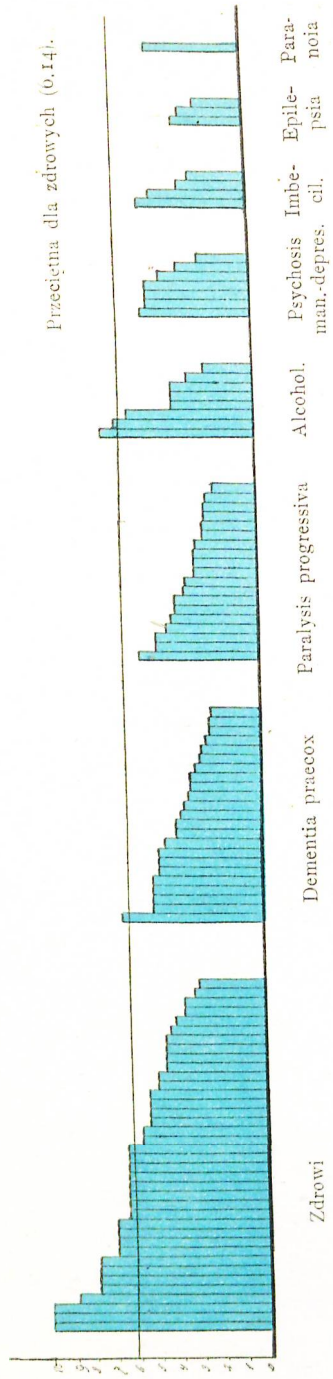
Dr. A. Mikulski.

METODA WŁASNA.



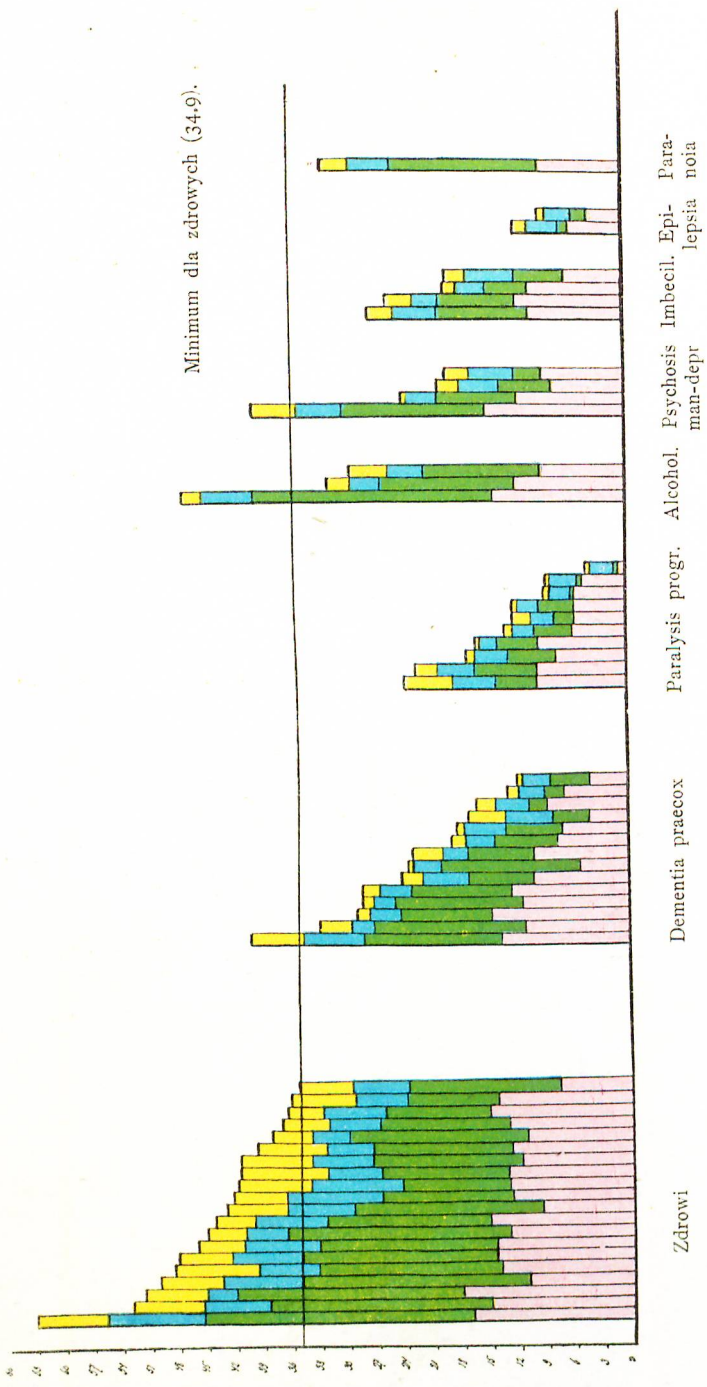
Dr. A. Mikulski.

METODA HEILBRONNERA.



Dr. A. Mikulski.

ZESTAWIENIE.



Dr. A. Mikulski.

ROCZNIK LEKARSKI

WYDAWANY PRZEZ WYDZIAŁ LEKARSKI UNIWER-
SYTETU JAGIELLOŃSKIEGO I TOWARZYSTWO LE-
KARSKIE KRAKOWSKIE.

Wychodzi zeszytami, z których każdy stanowi zam-
kniętą całość.

Redaktor naczelny: **Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski**,
(Kraków, Wielopole 4).

Komitet redakcyjny: **Prof. Dr. Tadeusz Browicz**, **Prof.**
Dr. Stanisław Dobrowolski, **Dr. August Kwaśnicki**.
Prof. Dr. Julian Nowak.

Administracya: **Dr. Wojciechowski**, (Kraków, Dunajew-
skiego 2).

TREŚĆ ZESZYTU I.

	Str.
Prof. Dr Witold ORŁOWSKI: W sprawie badania klinicznego trypsynowydzielniczej czynności trzustki	1
J. MORAWSKI: Z badań nad dziedzicznym obciążeniem umy- słowo-chorych	45
Dr Antoni MIKULSKI: Metody badania inteligencji w psy- chiatryi (z 5 tablicami i 5 rycinami w tekście)	74

Pojedyncze zeszyty nabywać można po cenie, oznaczonej
na okładce każdego zeszytu.