

Prof. Dr ADAM OPALSKI

Próba syntezy działania ośrodków układu ruchowego u człowieka

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego
Lierownik: prof. dr A. Opalski

WARSZAWA

1946

LEKARSKI INSTYTUT NAUKOWO - WYDAWNICZY

Prof. Dr ADAM OPALSKI

Próba syntezy działania ośrodków układu ruchowego u człowieka

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego
kierownik: prof. dr A. Opalski

WARSZAWA

1946

LEKARSKI INSTYTUT NAUKOWO - WYDAWNICZY

ODBITKA
Z „POLSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO”
1946. R. I. Nr 26

B-09279

Drukarnia Nr 2, Spółdz. Wydawniczej „Czytelnik”
Warszawa, Marszałkowska 3/5.

W rozwoju neurologii przeważał dotychczas kierunek morfologiczny, śmiało rzec można, że anatomia miała tu przewagę nad fizjologią. Nauka anatomii nabiera jednak dopiero wtedy treści i traci swój martwy charakter, gdy łączy się z pojęciami fizjologicznymi. Trzeba przy tym podkreślić, że rozwój fizjologii ośrodkowego układu nerwowego natrafia na szczególne trudności. Pojęcia fizjopatologiczne zwłaszcza na terenie wyższych odcinków układu nerwowego są lepiej znane, niżli fizjologiczne. I tak fizjopatologiczne objawy uszkodzenia wielu okolic mózgowia, t. zw. objawy ubytkowe, są zdawna ustalone, a jednak znaczenie fizjologiczne tych okolic w wielu przypadkach jest niejasne. Objaw fizjopatologiczny jest wynikiem możliwości czynnościowych pozostałych nieuszkodzonych ośrodków, należących do tego samego układu, np. układu ruchowego. To też nie wolno wyprowadzać wniosków fizjologicznych w ten sposób, że znaczenie czynnościowe pewnego ośrodka jest niejako negatywem objawów ubytkowych. Np. nie można twierdzić, że okolica, której zniszczenie powoduje zniesienie jakiegoś zespołu ruchowego, jest właściwym kinetycznym ośrodkiem tego zespołu, wiemy bowiem, że objaw chorobowy nie tylko zależy będzie od zniszczenia pewnej okolicy mózgowia, ale kształtować się będzie w dużej

mierze wskutek wyzwolenia czynności innych ośrodków odhamowanych. Największą trudność oceny fizjologii każde poszczególnej czynności tkwi w tym, że każdy ruch jest wynikiem jednoczesnego współdziałania licznych, nieraz bardzo odległych ośrodków, jest wypadkową działania elementów, które z osobna mogą nie mieć żadnego konkretnego wyrazu czynnościowego. Stąd też pojęcia fizjologiczne z zakresu układu nerwowego mają bardziej abstrakcyjny charakter, aniżeli dane fizjopatologiczne, którym empiria nadaje piętno konkretności.

Uderzające jest, że o fizjologii czynności ruchowej mówi się prawie zawsze ułamkowo. Uwzględnia się tylko pewne fragmenty z całości czynnych elementów fizjologicznych, które biorą udział w budowie czynności ruchowej. Praca niniejsza jest próbą powiązania tych fragmentów, jeśli to możliwe, w jedną całość, stworzenia syntezy działania wszystkich ośrodków ruchowych uzgodnienia pewnych sprzecznych a niejasnych fragmentarycznych danych fizjologicznych, w czym oparłem się częściowo na własnych poglądach klinicznych. Jasne jest, że wobec nierozwiązania wielu zagadnień fizjologicznych, synteza musi w pewnej mierze zbliżać się do schematu.

Plan przedstawienia tematu ułożyłem w ten sposób, że najpierw skreślę w skrócie dane anatomiczne wraz ze szkicem właściwości fizjopatologicznych poszczególnych części układów ruchowych mózgowia i dopiero, opierając się na tych podstawach, przejdę do próby syntezy fizjologicznej.

Najniższym ośrodkiem ruchowym jest dolygonowo położona, w stosunku do wszystkich innych ośrodków ruchowych, komórka rogów

przednich. Jest to t. zw. ostatnia wspólna stacja końcowa Sherrington'a. Każdy bodziec ruchowy, który powstaje w wyższych ośrodkach układu nerwowego, musi, bądź to pośrednio, bądź bezpośrednio, docierać do komórki rogów przednich. Z chwilą zniszczenia tej komórki znika możliwość ruchu mimo zachowania wyższych odcinków ruchowego układu nerwowego. Nie wszystkie komórki rogów przednich stanowią ten końcowy aparat ruchowy. Według *Massaza*y są nimi t. zw. komórki miorabdotyczne, których włókna osiowe dochodzą do mięśni. Do niedawna toczył się jeszcze spór, czy na terenie rdzenia reprezentowane są w ośrodkach poszczególne mięśnie, czy też istnieją tu raczej ośrodki dla poszczególnych czynności. Ostatnio zyskuje przewagę pierwszy, bodaj starszy pogląd istnienia ośrodków dla mięśni, chociaż to nie przesądza, aby ośrodki te były w całość zawsze pobudzane. Wiemy bowiem, że pewne części jednego i tego samego mięśnia mogą działać w stosunku do siebie antagonistycznie, np. przednia i tylna część m. naramiennego, powodujące odpowiednio zginanie i prostowanie ramienia, lub górna i dolna część m. kapturowego — unoszenie i obniżanie pasa barkowego. Umieszczenie ośrodków rdzeniowych dla mięśni nie przedstawia zbyt zawyłych stosunków. W zgrubieniach rdzeniowych mieszczą się ośrodki dla kończyn, w rdzeniu szyjnym ponadto ośrodki dla mięśni szyi i karku, w piersiowym dla mięśni tułowia, w krzyżowym dla mięśni kroczka. Ponadto istnieje stały układ ośrodków grup mięśniowych na poprzecznym przekroju rogu przedniego, co *Boł* ustalił w sposób następujący podłużna muskulatura grzbietowa ma swe ośrodki w przyśrodkowej grupie ko-

mórek, kolejno na zewnątrz w postaci girlandy, ułożonej równolegle do zewnętrznego obręsu rogu, następują grupy komórek, stanowiące ośrodki dla mięśni tułowia, pasa kończyn, części dosiebne kończyny (bark, uda), odsiebnej (przedramię, podudzie) wreszcie w pobliżu rogu bocznego dla mięśni t. zw. krańcowo odsiebnych kończyny (ręka, stopa).

Czy z obrębu rdzenia po odłączeniu od wyższych ośrodków układu nerwowego mogą powstać bardziej złożone zespoły ruchowe? Wiemy, że u niższych zwierząt t. zw. zwierzę rdzeniowe jest zdolne do pewnych złożonych i celowych odruchów. Wyników doświadczeń na zwierzętach nie można jednak przenieść na ludzi. Wiemy, że im niżej postawione jest zwierzę w rozwoju filogenetycznym, w tym większe możliwości czynnościowe wyposażone są niższe ośrodki układu nerwowego. W miarę rozwoju filogenetycznego te niższe ośrodki tracą stopniowo pewne czynności, które przesuują się ku przodowi, do nowych młodszych ośrodków, ale te za to wyposażone są w doskonałą czynność, niż to było u niżej postawionych zwierząt. Te większe możliwości czynnościowe niższych ośrodków u niższych zwierząt, łączą się z zupełnie odmienną, bardziej zawiłą budową anatomiczną tych ośrodków, niż na wyższych szczeblach rozwojowych. — tak budowa t. zw. *tectum opticum*, tj. śródmózdzia, jest bez porównania więcej złożona u ryb płazów, wzgórki czworacze mają tu budowę histologiczną, odpowiadającą pozornie budowie kory mózgowej. Na pewno już tu istnieją związki psychiki, gdy tymczasem na wyższych poziomach rozwojowych śródmózdze nie wystarcza do żadnych przeżyć świadomych. Jeszcze na wyższym poziomie, u ptaków, w

zakresie prążkowania (*striatum*) stwierdzamy budowę nieskończenie bardziej złożoną, niż u człowieka; wydzielić tu można, np. u papugi, 12 pól architektonicznych, podczas gdy u człowieka budowa tego ośrodka jest zupełnie jednorodna. A zatem na terenie fizjologii musimy być bardzo ostrożni z analogiami z zakresu fizjologii porównawczej.

Historia poglądów na możliwości czynnościowe rdzenia ulegała dużym zmianom. O dawna uważano rdzeń za siedlisko najprostszych unerwień odruchowych, ale już *Pflüger* w swych genialnych spostrzeżeniach doszedł do wniosku, że rdzeń nie jest jedynie ośrodkiem schematycznie odbywających się odruchów. Zdaniem jego rdzeń posiada już własną inicjatywę innerwacyjną i badacz ten pierwszy mówi o „duszy rdzenia“ (*Rückenmarksseele*). Późniejsze badania nie mniej genialnych fizjologów, jak *Sherrington'a*, *Magnus'a* raczej stworzyły podstawy do mechanicznego ujęcia możliwości czynnościowych rdzenia zapatrywanie to przez długie lata zaciążyło na fizjologii rdzenia. Dopiero neowitalistyczne poglądy *Driesch'a* na nowo przywracają rdzeniowi utraconą „duszę“ i obdarzają go znów pewną inicjatywą. Trzeba jednak podkreślić, że o ile u niższych zwierząt istotnie rdzeń posiada pewne możliwości odmiennych reakcji, niezależnie od jakości i miejsca stosowanego bodźca, o tyle rdzeń ludzki oddziałuje raczej w większości przypadków w myśl mechanistycznych poglądów.

Jednym z najprostszych, a jednak podstawowych elementów ruchowych, powstających na terenie rdzenia, jest odruch rozciągania, czyli t. zw. odruch miotatyczny (*myotatic reflex Sherrington'a*, *Dehnungsreflex Förstera*). Polega on na powstawaniu skurczu w biernie roz-

ciąganiem mięśni. Ten najprymitywniejszy odruch jest elementem, na którym budują się bardziej złożone zespoły ruchowe rdzenia, polegające na naprzemienności ruchów, a zależne od t. zw. następczej indukcji *Sherrington'a*. Każdy skurcz agonisty powoduje rozciąganie antagonisty, co doprowadza w następstwie do miotatycznego odruchu w tym ostatnim mięśniu. W ten sposób powstają odruchy łańcuchowe *Loeb'a*, w których każdy ruch stwarza warunki dla następnego. Najprostsze kinezy tego typu, to — odruchy dwufazowe, np. klonus, polegający na skurczach dwóch przeciwnicznych grup mięśniowych. Do tego samego typu, jakkolwiek już z wyższego piętra, bo z opuszki, należy akt zucia, w którym rozwieranie żuchwy i skutkiem tego jednoczesne rozciąganie mięśni zwierających powoduje w następnej fazie zamykanie żuchwy itd.

Förster twierdzi, że i bardziej złożone naprzemiennie-rytmiczne synergie mogą mieć swe źródło w rdzeniu. Tu należy t. zw. odruch spółkowania *Riddoch'a* (*coitus reflex*), polegający na tym, że drażnienie napletka prącia powoduje skurcze dźwigaczy jąder, mięśni brzucha i zginaczy kończyn dolnych (t. zw. faza zgięciowa aktu kopulacyjnego) naprzemian ze skurczami mięśni wyprostnych (faza wyprostna). Tu już nie pojedyncze mięśnie, związane w pary ago- i antagonistyczne, ulegają naprzemian skurczom, ale w każdej z poszczególnych faz widzimy dobór odpowiednich mięśni, których czynność wiąże się w jedną wspólną synergiją. A zatem odruch spółkowania jest już bardzo złożonym i według *Förstera* bodaj najbardziej uorganizowanym odruchem rdzeniowym u człowieka.

Przechodząc do bardziej dogłównych w

stosunku do rdzenia ośrodków ruchowych, spotykamy się z układem, który w szerokim tego słowa znaczeniu zwiemy układem pozapiramidowym podkorowym. Schematycznie można by go podzielić na trzy kolejno nad sobą leżące piętra. Dla jaśniejszego przedstawienia stosunków anatomicznych zacznę od opisu nie dolnych, lecz górnych pięter układu pozapiramidowego podkorowego.

Naczelnym ośrodkiem tego układu jest prążkowie i kula blada (*striopallidum*), przy czym prążkowie jest ośrodkiem nadrzędnym, kierowniczym, a właściwym ośrodkiem ruchowym jest kula blada. Szczególne jest, że według większości badaczy *striopallidum* nie ma wcale połączeń bezpośrednich z korą mózgową, a nawet jeśli takie istnieją, są to drobne nikłe pęczki włókien. Natomiast połączenie pośrednie według *Glorieux* i *Hösel'a* istnieje przynajmniej u psa poprzez jądro przednie wzgórza (*nucleus anterior thalami*) i pole Forela. *Hösel* stwierdził zwyrodnienie tego jądra i pęczka Forela (H_2) przy ognisku podkorowym, niszczącym włókna z zawoju środkowego przedniego (*gyrus centralis anterior*) i dolnego zawoju czołowego.

Fizjologia tych ośrodków została poznana dopiero w ostatnich dziesięcioleciach. Dziś panuje utarty pogląd, że uszkodzenie małych komórek prążkowie powoduje zespół płasawiczny, dużych zaś atetozę, podczas gdy uszkodzenie lub zniszczenie kuli bladej daje zespół parkinsonowski, czyli hipertoniczno-akinetyczny. W samym *striatum* małe komórki uważamy za tzw. asocjacyjne, duże zaś wysyłają swe włókna osiowe do kuli bladej i tworzą tzw. pęczki strio-pallidarne. Odwrotne połączenia nie są znane. Z kuli bladej odchodzą włókna

do niższych ośrodków ruchowych poprzez pętlę soczewkowatą (*ansa lenticularis*) i tu główne połączenia stanowią: *fasc. pallidorubralis*, *pallidoreticularis* i *pallidoolivaris*. Pęczki te przebiegają w polu Forela H², w tzw. *fasciculus pallidaris* do poziomu jądra czerwonego.

Niższymi piętrami ośrodków pozapiramidowych jest tzw. jądro ruchowe czepca (*nucl. motorius tegmenti*), które nie stanowi jednolitego jądra, lecz raczej zespół rozszanych ośrodków. Do tego zespołu wlicza się: *n. ruber*, *n. interstitialis Cajal*, *n. reticularis tegmenti* i to tzw. *n. gigantocellularis substantiae reticularis*.

Jądro czerwone składa się u człowieka przeważnie z tzw. *neorubrum*, tj. części młodszej filogonetycznie, jądra o niewielkich komórkach i w bardzo małej części ze starszego filogenetycznie *paleorubrum*, które w ogonowej części jądra czerwonego stanowi skupienie nielicznych dużych komórek. W *paleorubrum* zaczyna się pęczek Monakowa, który jest bardzo okazały u zwierząt kręgowych niższych, u człowieka zaś nie wiadomo, czy w ogóle istnieje, a w każdym razie ulega olbrzymiej redukcji w porównaniu ze zwierzętami, stojącymi na niższych szczeblach rozwoju. Wiadomo, że u zwierząt cięcie, przechodzące przez jądro czerwone, powodujące oddzielenie pnia mózgowego od wyższych odcinków mózgowia, wywołuje sztywność odmóżdzeniową. Takie odmóżdzone zwierzę nie porusza się, przewrócone na ziemię, nie jest w stanie podnieść się, ale postawione na 4 łapy, może utrzymać się w pozycji stojącej dzięki wyrażnemu wzmoczeniu napięcia prostowników. Nie jest pewne, czy ten efekt odmóżdzeniowy zależy od odłączenia jądra czerwonego od niższych doogonowo położonych ośrodków ruchowych pozapiramidowych, czy też od oddzielenia po-

zostałych uprzednio wspomnianych środków, a więc jądra śródmiaższowego (*nucl. interstitialis Cajal.*) lub od jądra istoty siateczkowej (*nucl. substantiae reticularis*) od niższych pięter układu pozapiramidowego. Jądro śródmiaższowe leży tuż przy pęczku podłużnym tylnym, a częściowo w jego obrębie i stąd jego nazwa. Ono to właśnie, a nie jądro Darkszewicza zasługuje na miano jądra pęczka podłużnego tylnego. Ważne dla możliwości ruchowych jest to, że dochodzi doń i do jądra czerwonego *tr. vestibulorubralis*. Według wszelkiego prawdopodobieństwa są to ośrodki, od których zależą postawne odruchy błędnikowe. Wreszcie trzecie jądro tego poziomu stanowią porozsiewane duże komórki o charakterze ruchowych w istocie siateczkowej czepca. I to jądro ma prawdopodobnie duży wpływ na rozkład napięcia mięśniowego ciała.

Tory wstępujące drugiego piętra układu pozapiramidowego przedstawiają się następująco: w jądrze czerwonym zaczyna się *tr. rubro-olivaris*, który wraz z poprzednio wyliczonymi pęczkami *tr. pallido-olivaris* i *tr. rubro-reticularis* tworzy pęczek środkowy czepca. Jest to bardzo ważna droga dla bodźców pozapiramidowych, zresztą szczególnie silnie rozwinięta dopiero na najwyższych szczeblach rozwojowych u zwierząt ssących. Poza tym istnieje t. zw. *tr. reticuloreticularis* w postaci krótkich neuronów wstawkowych łączących rozmaite piętra istoty siateczkowej. Są to właściwie włókna porozsiewane na całej przestrzeni obszaru tego jądra.

Mniej więcej na tym samym poziomie, co jądro czerwone, znajduje się jeszcze jedno ważne jądro: istota czarna Soemmeringa (*substantia nigra*) Składa się ona z 2 części: z tzw. stre-

fy czarnej (*zona nigra*), posiadającej komórki z pigmentem melaninowym i strefy czerwonej (*zona rubra*). Ta ostatnia jest jądrem, mającym wielkie podobieństwo do pallidum, a nawet komórki z dogłowej części tego jądra wchodzi w kontakt z komórkami kuli bladej. Wiadomo, że istota czarna posiada liczne połączenia z korą mózgową, z kulą bladą i prążkowiec. Opisano związek z okolicą czołową, z zawojem środkowym przednim, okolicą ciemieniową i skroniową (*tr. cortico-nigralis*). Z pallidum łączy istotę czarną *tr. pallido-entopeduncularis*. Nie są znane natomiast połączenia odśrodkowe od istoty czarnej. Jądro to ma również duży wpływ na rozlokowanie napięcia mięśniowego, a uszkodzenie jego jest bodaj stałym objawem w przebiegu parkinsonizmu, niż uszkodzenie kuli bladej.

Na poziomie rdzenia przedłużonego spotykamy wreszcie dwa jądra, które włączone są do układu pozapiramidowego i obok dolnych odcinków istoty siateczkowej stanowią najniższe piętra układu pozapiramidowego. Jest to oliwka dolna (*oliva inferior*) i jądro przedsionkowe Deiters'a (*n. vestibularis Deitersi*). Komórki tego ostatniego jądra mają cechy komórek ruchowych. U zwierząt zniszczenie dopiero tego poziomu powoduje ustąpienie sztywności odmóżdzeniowej.

W jaki sposób łączy się rdzeń z opisanymi ośrodkami? Z oliw odchodzi pęczek Helwega, który kończy się na poziomie szyjnym. Włókna jego dochodzą do istoty szarej rdzenia i dalej również za pomocą neuronów wstawkowych opuszcza się ten tor do dolnych odcinków rdzenia. Takie same połączenie za pomocą neuronów wstawkowych istnieje między istotą siateczkową a rdzeniem, a neurony wstawkowe

mieszczą się w okolicy rogu bocznego (*tr. processus reticul. spinalis*). Pęczek przedśionkowo-rdzeniowy Löwenthala (*tr. vestibulospinalis*) zdaje się nie ma większego znaczenia dla układu pozapiramidowego. *Muskens*, przynajmniej u kota, detronizując jądro czerwone i jądro ruchowe czepca (*n. motorius tegmenti*) za główne ośrodki pozapiramidowe śródmózdzia uważa jądro spoidła tylnego (*n. comissuralis*), które utożsamia z jądrem Darkszewicza i t. zw. jądra szare środkowe (*nuclei grisei centrales*), położone w istocie szarej wodociągu. Są to według *Muskens'a* wtórne jądra przedśionkowe, zaś pallidum jest zdaniem jego trzeciorzędnym ośrodkiem tego rodzaju. Od tych jąder istoty szarej wodociągu odchodzą do rdzenia wprost 2 tory *tr. commissuro-medullaris* i *interstitio-spinalis*. Wydaje się, że koncepcję *Muskens'a*, jeśli nawet jest słuszna dla kota, trudno jest przenieść na człowieka. Przeciw niej, głównie przeciw bezpośrednim połączeniom układu pozapiramidowego z rdzeniem, a raczej za wstawkowymi neuronami przemawia brak jakichkolwiek zwyrodnień wtórnych na poziomie rdzenia w przyp. chorób układu pozapiramidowego.

Układ ruchowy na terenie najwyższym — kory jest dużo lepiej poznany i tu trzeba podkreślić znaczną różnorodność czynności rozmaitych okolic. Dziś znamy bardzo dużo ruchowych ośrodków korowych, ostatnio nawet wydzielono ośrodki pozapiramidowe na terenie kory (*Förster, Fulton*).

Najdawniej znanym ośrodkiem ruchowym kory jest ośrodek piramidowy, obejmujący 4 pole ruchowe Brodmann'a (rys. 1), które, wprawdzie niecałkowicie, zajmuje zawój środkowy przedni i płacik przyśrodkowy (*lobulus paracentralis*). Tu biorą początek od dużych

komórek warstwy trzeciej i od komórek Betza w piątej warstwie włókna piramidowe. Jeszcze w drugiej połowie XIX stulecia *Fritsch* i *Hitzig* wykazali, że kora zawoju środkowego przedniego jest pobudliwa na bodźce elektryczne, pod wpływem których powstają reakcje ruchowe. Dalsze badania ustaliły, że poszczególne obszary pola 4 zarządzają różnymi ruchami, przy czym reprezentowane są tu nie poszczególne mięśnie, lecz zespoły czynnościowe, np. zgięcie lub prostowanie kończyn w poszczególnych stawach. W ten sposób powstała t. zw. teoria punktowa, głosząca, że ośrodki odpowiednich ruchów układają się mozaikowo. Układ ośrodków jest tu następujący: w dole zawoju znajdują się ośrodki dla twarzy, wyżej dla kończyny górnej, w górnej części zawoju dla mięśni tułowia i kończyny dolnej, wreszcie w płaciku przyśrodkowym dla mięśni palców kończyny dolnej, mięśni krocza i pęcherza. Przeciw teorii punktowej wystąpił dawno *H. Jackson*, który zauważył, że napady padaczkowe z tego pola (t. zw. padaczka Jacksona) zawsze zaczynają się albo od kąta ust, albo od drobnych mięśni rąk, szczególnie kciuka oraz palucha w kończynie dolnej. *Jackson* stąd wnosi, że mięśnie te, posiadające szczególną wagę w subtelnych ruchach, są reprezentowane na znacznie szerszych obszarach tego pola, niż inne mięśnie, przeznaczone do mniej dokładnej innerwacji. Uważa on, że jakkolwiek w pewnych okolicach mięśnie te znajdują swe szczególnie silne przedstawicielstwo, to jednak również w bardzo odległych miejscach tego pola ruchowego znajdują się komórki, przeznaczone dla ruchów tej kategorii. Dlatego też zdaniem *Jacksona* podrażnienie kory z najróżnorodniejszych miejsc zaczyna się od wszędzie

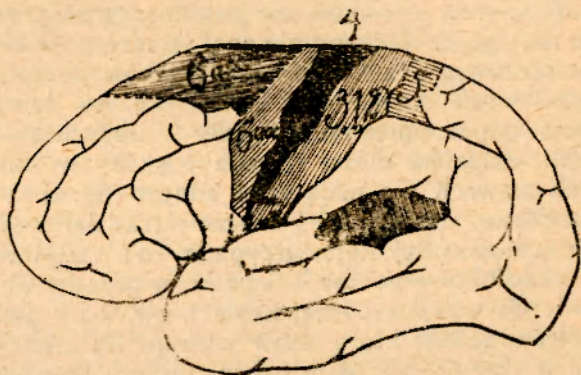
reprezentowanych przedstawicielstw trzech wymienionych grup mięśniowych, t. j. od drgawek mięśni ust, kciuka lub palucha. W r. 1943 *Walshe* wystąpił z obroną stanowiska *Jacksona*. Sądzę jednak, że mimo genialnie trafnego spostrzeżenia *Jacksona*, teoria rozlanego przedstawicielstwa ośrodków nie jest słuszną po prostu dlatego, że *Jackson* nie znał jeszcze, a *Walshe* nie uwzględnił działania ośrodków pozapiramidowych korowych, w których w dużej mierze reprezentowane są ruchy w dużych stawach. Zdaniem moim w polu 4 ruchy w dużych stawach nie mają zbyt silnego przedstawicielstwa, dlatego też i znacznie rzadziej przy podrażnieniu tej kory przypada na mięśnie przykadłubowe początek napadu, w przeciwieństwie do wyniku podrażnienia t. zw. kory pozapiramidowej, który znów cechuje się znacznie większym udziałem mięśni dużych stawów niż mięśni położonych odsiebnie.

Prócz ośrodków, dających bodźce ruchowe, t. j. ośrodków innerwacyjnych, znajdujemy jeszcze w 4 polu korowym t. zw. ośrodki hamujące (inhibicyjne) Są to ośrodki, których działanie polega na hamowaniu napięcia w antagonistach w tym czasie, gdy ośrodek innerwacyjny wysyła bodźce dla agonistów. Wzajemny stosunek umiejscowienia tych ośrodków jest taki, że ośrodek hamujący dla antagonistów nie leży w sąsiedztwie ośrodków innerwacyjnych dla tych mięśni, lecz tuż przy ośrodkach innerwacyjnych dla agonistów. Wyrazem pobudzenia ośrodków piramidowych jest wspomniana padaczka *Jackson'a*, wyrazem zniszczenia - porażenia typu piramidowego.

Ku przodowi od pola 4 leży pole 6, t. zw. *area frontalis agranularis*. Dzieli się ona na 3

części: grzbietową 6aβ, środkową 6aα, brzusz-
ną 6b.

Pole 6a0 tworzy pasmo mniej więcej rów-
noległe do pola 4 (rys. 1) i zajmuje dogłowowe
części zawoju środkowego przedniego (t. j.



Rys. 1. Korowe ośrodki ruchowe piramidowe i poza-
piramidowe. 4 pole piramidowe. Pola pozapiramidowe:
6 aβ czołowe, 6 aα przedśrodkowe (praecentralne) 3,
1, 2 pozaśrodkowe (postcentralne), 5 ciemieniowe,
22 skroniowe.

zwrócone do bieguna czołowego) i ogonowe
części płata czołowego (t. j. zwrócone do bie-
guna potylicznego) Izolowane zniszczenie tej
okolicy u człowieka nie jest znane, u małp
daje ono długotrwałe upośledzenie subtelnych
ruchów. Natomiast znane są wyniki drażnienia
prądem elektrycznym tej okolicy (Förster).
Wynik bywa dwojaki: albo powstaje padacz-
ka częściowa Jackson'a, która spowodowana
jest przez podrażnienie pola 4 za pośrednic-
twem włókien, idących w górnych warstwach
kory, albo też powstają specjalne złożone sy-
nergie ruchowe w postaci skrętu głowy, oczu
i tułowia, oraz na drgawkach tonicznoklonicz-

nych obejmujących w największym stopniu mięśnie dużych stawów, początkowo strony przeciwnej, potem nawet tej samej, po której zastosowano podrażnienie. Przy tym w kończynie górnej przeważa synergia zgięciowa, w dolnej zaś wyprostna. W tym przypadku podrażnienie przenosi się na niższe układy ruchowe nie przez piramidy, lecz przez własne promieniowanie włókien nerwowych z pola 6a α . Förster synergii tę uważa za pozapiramidową i pole to nazywa pozapiramidowym polem przedśrodkowym (praecentralnym) Kleist w tym polu umiejscawia „apraksję członoworuchową innerwacyjną“, która pokrywa się z pojęciem apraksji ruchowej. Tenże badacz sądzi, że obustronne ognisko w tej okolicy powoduje abazję i astazję, t. j. niemożność utrzymania pozycji siedzącej i stojącej.

Pole 6a β jest tzw. czołowym polem pozapiramidowym (rys. 1). Pobudzenie tego pola daje wynik, zbliżony do opisanych wyżej tonicznoklonicznych drgawek z pola 6a α . Uszkodzenie tego pola powoduje niewielkie osłabienie kończyn po stronie przeciwnej, które ma charakter przejściowy. Zaburzenia polegają głównie na tym, że zespoły ruchowe odbywają się w rozczłonkowaniu na swe składowe, np. zamiast jednoczesnego zgięcia w łokciu i uniesienia ramienia, kolejne wykonywanie obydwóch składowych tego ruchu. Według Fulton'a uszkodzenie tej okolicy daje zaburzenie koordynacji padania w stronę przeciwną i ku tyłowi. Förster sądzi, że raczej to miejsce a nie biegun czołowy jest okolicą, powodującą zaburzenia równowagi. Odruchy nie są zaburzone przy uszkodzeniu 6a β .

Zawój środkowy tylny, obejmujący pole 3, 1, 2 (rys. 1), daje takie same objawy przy draż-

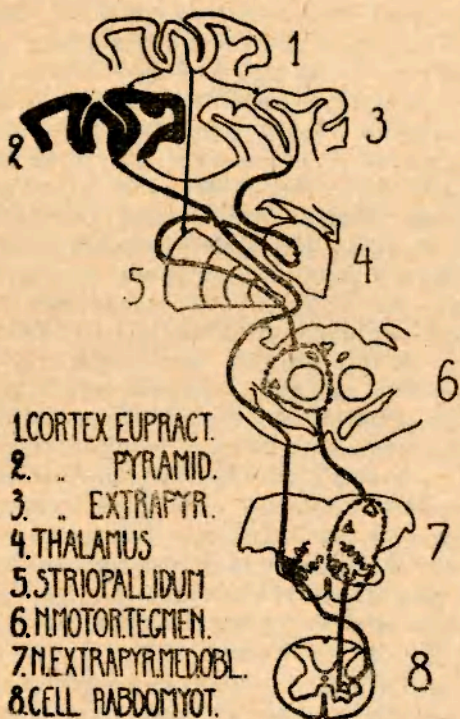
nieniu, co i pole 6a u. Padaczka Jackson'a dochodzi do skutku przez przeniesienie podrażnienia na pole 4, ale przez podkorowe włókna Meynert'a. Przy uszkodzeniu tej okolicy niedowład jest nieznaczny i krótkotrwały, odruchy są zniesione, ataksja zbliżona do sznurowej trwa nieco dłużej.

Podobny zespół ruchowy, jak przy drażnieniu pola 6a β, otrzymać można z *area prae- parietalis* 5a—5b i z *area temporalis superior* 22 (rys. 1) Należy je zatem, podobnie jak tamte, uważać za pola kierunkowe, zwracające ciało w stronę przeciwną.

Prócz zaburzeń ruchowych o typie niedowład lub bezwład, istnieją jeszcze zaburzenia innego typu przy uszkodzeniu kory. Kleist podaje, że uszkodzenie *area frontalis granularis* (9 pole Brodmann'a) powoduje brak spontaniczności w zakresie ruchów ogólnych, stania i chodu. Brak napędu do mowy występuje przy uszkodzeniu *area opercularis* — 44. Przy braku napędu ruchy odbywają się powoli i niecałkowicie (*Antriebsmangel* lub *Antriebsataxie Kleist'a*). Wreszcie uszkodzenie *area frontopolaris* — 10 lub *area frontalis media* — 46 ma powodować apraksję kolejności czynności (*Apraxie der Handlungsfolge Kleist'a*). Drobiazgowo tendencje lokalizacyjne Kleist'a nie mają silnych podstaw, lecz niewątpliwie jeszcze dawno przed Kleistem stwierdzono, że uszkodzenie płata czołowego i to raczej jego części ogonowych, zwróconych ku płatowi politycznemu, powoduje zaburzenia w zakresie eupraksji i to o typie nie ideatoryjnym, lecz ruchowym.

Zbierając materiał doświadczeń, jakie dała patologia ludzka oraz nauka anatomii układu nerwowego, możemy wyodrębnić następujące ośrodki ruchowe:

- 1) ośrodki czynności eupraktycznych,
- 2) ośrodki piramidowe,
- 3) ośrodki pozapiramidowe korowe,
- 4) ośrodki pozapiramidowe podkorowe,
- 5) ośrodki rdzeniowe komórek myorabdotycznych.



Rys. 2. Schemat ośrodków ruchowych, oraz dróg piramidowych. Tor piramidowy zaczyna się w korze pola piramidowego (2) i ciągnie się bez przerwy do komórki myorabdotycznej (8). Drogi pozapiramidowe, przedstawione schematycznie zaczynają się w korze pozapiramidowej i stąd idą poprzez wzgórze (4) do striopallidum (5) a stamtąd do niższych pięter układu pozapiramidowego podkorowego (6, 7).

Jaka czynność przypada wymienionym ośrodkom? W fizjologii układu ruchowego odgrywają zasadniczą rolę 2 elementy. Z jednej strony postawa, która stanowi zrąb i oparcie dla wszelkiej czynności ruchowej, z drugiej strony sama czynność ruchowa, która zyskuje sens i często dopiero wtedy staje się możliwa, gdy opiera się na pierwszym elemencie, tj. gdy dochodzi do skutku przy odpowiedniej postawie. Jasne jest, że pierwszy element, tj. postawa, uzależniony jest od rozkładu napięcia, które z pewnym zastrzeżeniem i szczególnie w mięśniach dosiebnie położonych, odznacza się trwałością. Element drugi, sama czynność ruchowa, wymaga natomiast zmienności napięcia. Ten rozdział czynności ruchowej przejawia się wyraźnie na obwodzie w stosunkach anatomicznych. Od czasu *Ranvier'a* wiadomo, że mięśnie, służące głównie tonicznym reakcjom, należą w większej części do tzw. mięśni makroskopowo czerwonych, bogatych w sarkoplazmę. Natomiast mięśnie, służące szybkim skurczom, posiadają barwę bladoróżową („białe mięśnie“) i mają mało sarkoplazmy. Jakkolwiek makroskopowo daje się stwierdzić oba rodzaje mięśni tylko u ssaków niższych, to jednak różnica czynnościowa poszczególnych włókien mięsnych istnieje również u małpy i u człowieka, choć barwa mięśni jest tu jednakowa.

Zachodzi pytanie, czy i na terenie ośrodkowego układu nerwowego wspomniane te dwa zasadnicze elementy fizjologiczne czynności ruchowych mają swe odrębne odpowiedniki anatomiczne w którymkolwiek z wyżej wymienionych układów. W zasadzie tak jest. Układ pozapiramidowy ma za zadanie utrzymanie postawy i rządzi bardziej prymitywnymi czynnościami, wiążącymi się z utrzymaniem postawy,

choć oczywiście wywiera on wpływ na pewne złożone kinezy. Natomiast układ piramidowy przede wszystkim zarządza ruchami.

Na dwóch krańcach rozostaje układ rdzeniowy miorabdotyczny i układ korowy czynności eupraktycznych. Pierwszy jest narzędziem, podstawą, bez której ruch nie może powstać, ale sam ten układ bez wyższego kierownictwa nie jest zdolny u człowieka do samostnych złożonych ruchów. Drugi zaś stoi na biegunie przeciwnym. Jest to układ, który kształtuje najbardziej skomplikowane, powiedzmy, ludzkie czynności, których odpowiedniki nakazowe w postaci bardzo złożonych engramów, dzięki kształceniu się i wprawie, zostają w nim zdeponowane. Sam on jednak nie ma możliwości wykonawczych. Może on tylko nadać swój nakaz przede wszystkim do ośrodków piramidowych i dopiero wtedy istnieje możliwość wykonania złożonego ruchu. Przy zniszczeniu układu piramidowego korowe ośrodki czynności eupraktycznych nie mogą spowodować żadnego ruchu.

Czy dowolne ruchy proste potrzebują innerwacji z zakresu ośrodków eupraksji, czy też mogą się odbyć za wyłączną inicjatywą piramid, na to trudno dać ścisłą odpowiedź. Wydaje się jednak, że tak jest w istocie i że na początku kształtowania się nowych formuł ruchowych ośrodki piramidowe odgrywają główną rolę innerwatora, dopóki czynność ta nie udoskonali się i nie utrwali w ośrodkach czynności eupraktycznych (wprawa).

Jakaż jest zatem rola układu piramidowego? Po pierwsze służy on za podstawę ośrodkom eupraktycznym przy wykonywaniu ruchów dowolnych o charakterze złożonym, oraz jest innerwatorem, być może samodzielny, ru-

chów dowolnych bardziej prostych. Jest to tzw. czynność innerwacyjna układu piramidowego. Powtórę przypada mu rola tzw. czynności inhibicyjnej. Układ pozapiramidowy w swym działaniu na komórkę miorabdotyczną tonizuje ją w szczególny sposób. Wyraża się to wzmożeniem napięcia mięśniowego w postaci wygórowanych odruchów miotatycznych, czyli wzmożeniem odruchu rozciągania. Taki stan, jeśli odnosi się do antagonistów, utrudnia niezmiernie szybkość i rozległość ruchów i stanowi istotę zjawiska, zwanego w klinice stanem kurczowym—spastycznością. Otóż istnieją osobne komórki w korze zawoju środkowego przedniego i osobne, od nich odchodzące, włókna w torze piramidowym, które hamują nadmierne odruchy rozciągania w antagonistach, czyli regulują napięcie mięśniowe. Że służy do tej czynności osobny aparat, którego nie należy utożsamiać z elementami innerwacyjnymi tej kory, tego dowodzą uszkodzenia układu piramidowego, cechujące się wyłącznie wzmożeniem napięcia mięśniowego bez wyraźniejszych niedowładów, co szczególnie często obserwować można w stwardnieniu rozsianym.

Jeśli z kolei przejdziemy do układu pozapiramidowego, to już na podstawie wyżej podanego opisu ośrodków dojść musimy do wniosku, że mamy co najmniej kilka pięter ośrodków pozapiramidowych. Czy te ośrodki tworzą jednolity układ, w którym panuje bez zastrzeżeń prawo nadrzędności bardziej dogłowo położonych ośrodków? Jeśli chodzi o ośrodki podkorowe pozapiramidowe, począwszy od striopallidum w kierunku doogonowym, to zasada ta ma niewątpliwie zastosowanie. Nieco trudniej dać odpowiedź na to pytanie odnośnie ośrodków pozapiramidowych korowych. Wy-

daje się, że o nadrzędności kory pozapiramidowej nad striopallidum nie może być mowy. Zadania jej są nieco odmienne, a może nawet w pewnych wypadkach mniej złożone, niż najwyższych ośrodków podkorowych. Ale wskutek czynności regulacyjnych rozkładu napięcia i udziału czołowych pól pozapiramidowych w utrzymaniu pozycji stojącej, zdaniem moim kora ta musi mieć pewien nadzór nad niższymi ośrodkami pozapiramidowymi, szczególnie nad tymi, które u zwierząt decydują o postawie czworonożnej. A zatem niższe piętra układu pozapiramidowego podkorowego stoją pod kontrolą z jednej strony striopallidum, z drugiej zaś korowego układu pozapiramidowego, przynajmniej jego części czołowych.

Ośrodki pozapiramidowe korowe mają zbliżone zadanie do ośrodków podkorowych pozapiramidowych, choć przyznać trzeba, że są bardziej spojone z układem piramidowym, niż ośrodki pozapiramidowe podkorowe. Widzieliśmy z opisu patofizjologii, że ośrodki korowe pozapiramidowe mają ograniczone możliwości ruchowe. Rozdzielają one w ten sposób napięcie, że umożliwiają dzięki przewodze napięcia wyprostnego w kończynach dolnych i w mięśniach podłużnej muskulatury grzbietu pozycję stojącą, ponadto mogą powodować prostsze ruchy, głównie w dużych stawach. Zwrócić należy uwagę, że przewaga napięcia zginaczy w stawie łokciowym nadaje górnym kończynom dzięki zgięciu przedramienia nawet przy niewielkich możliwościach ruchowych pewną wartość użytkową ręki. A zatem możliwości czynnościowe korowych ośrodków pozapiramidowych stwarzają takie zespoły innerwacyjne, które stanowią zasadniczy szkielet naszej postawy stojącej, tworzą zgrab innerwacyjny aktu

chodzenia i najprostszych czynności kończyn. To, co pozostaje po porażeniu ośrodka piramidowego, a więc niedowład połowiczny piramidowy, jest w dużej mierze wynikiem uwolnienia się ośrodków pozapiramidowych korowych od nadzoru piramid.

Ponadto ośrodki pozapiramidowe korowe spełniają rolę ośrodków kierunkowych, których zadaniem jest nastawianie ustroju w kierunku bodźców zewnątrzpochodnych. Stąd już łatwy nasuwa się wniosek, że czynność pozapiramidowych ośrodków korowych sprowadza się do odbarczenia układu piramidowego od bardziej prymitywnych zespołów ruchowych o charakterze zmechanizowanym oraz w dużej mierze umożliwia postawę stojącą, dzięki niwelowaniu tendencji do postawy czworonożnej, zależnej od niskich pięter układu pozapiramidowego.

W takim ujęciu znaczna część tzw. czynności dowolnych, jeśli chodzi o innerwację korową, jest wypadkową dwóch elementów: pozapiramidowego, który stanowi zrąb i piramidowego, który dopiero na tym zrębie wypracowuje detale, daje impulsy innerwacyjne i dzięki działaniu inhibicyjnemu niweluje przeszkody, wynikające ze stereotypowego rozkładu napięcia właściwego innerwacji korowej pozapiramidowej.

Zapytać można, czemu w takim razie uszkodzenie korowego ośrodka pozapiramidowego daje tak małe i przemijające objawy? Na to odpowiedź jest prosta: ośrodków tych jest 5, z których 3 znajdują się w bardzo znacznej odległości od siebie, a zatem zniszczenie wszystkich musi się zdarzać rzadko, jeśli jednak nastąpi, powstanie porażenie połowiczne, które nie ulegnie już żadnej poprawie.

Niektóre z korowych ośrodków pozapira-

midowych mają na pewno swe własne promieniowanie ku ośrodkom niższym. Niestety, nie mamy pewności, gdzie te włókna dochodzą, najprawdopodobniej dochodzą one do wzgórza i pośrednio stąd przez H^2 do prążkowie. Być może, że włókna te przynajmniej częściowo wchodzi w skład torów, łączących korę z istotą czarną i jądrem czerwonym i że za pomocą tych trzech zasadniczych torów: *tr. cortico-thalamicus*, *tr. cortico-nigralis* i *tr. cortico-rubralis* korowe ośrodki pozapiramidowe wywierają wpływ na ośrodki podkorowe. Sądzę, że wywierają one wpływ nie tyle na *striopallidum*, ile na ośrodki drugiego piętra układu pozapiramidowego podkorowego, tj. na *nucl. motorius tegmenti*, którego czynność w pewnej mierze ma elementy wspólne z ośrodkami pozapiramidowymi korowymi.

Czynność *striopallidum* wykazuje pewną samodzielność, przynajmniej pod pewnymi względami, a może nawet i nadrzędność nad czynnością pozapiramidowych pól korowych z ich prawie wyłącznie pozycyjnym i kierunkowym nastawieniem. Otóż *striopallidum* jest konieczne dla usprawnienia ruchów, *striatum* w tym zespole jest ogniwem nadrzędnym kierowniczym, *pallidum* zaś właściwym organem wykonawczym, istotnym ośrodkiem ruchowym. Ścisły związek tych jąder ze wzgórzem wzrokowym, które jest ośrodkiem życia instynktowego i ośrodkiem niesublimowanej uczuciowości (nastroje, popędy, temperament) wskazuje na to, że *striopallidum* jest ośrodkiem ruchowości, łączącej się z uczuciowością niesublimowaną i uzewnętrzniającą tę uczuciowość. Tak też jest istotnie. *Striopallidum* jest uważane za ośrodek, który w dużej mierze zawiaduje ruchowością, związaną z instynktem, a więc od-

ruchami napaści i obrony, jest ruchowym wyrazicielem naszego stanu psychicznego, a więc ośrodkiem mimicznym. Dalej niezmiernie ważną rolę *striopallidum* jest usprawnienie sukcesji ruchów. Wszystkie zautomatyzowane czynności, będące nawet wytworem ośrodków eupraktycznych, więc np. zawile ruchy palców wirtuoza, są pod ścisłą kontrolą i zarządem *striopallidum*. Niewątpliwie *striopallidum* samo nie wytwarza szybkich i precyzyjnych ruchów, lecz umożliwia napęd ruchowy, powiedzmy w przenośni „naoliwia” tory ruchowe piramidowe, przez które bodźce dla eupraktycznych czynności przechodzą. Tym „naoliwieniem” jest czuwanie nad napięciem mięśniowym. Tu jednak nie chodzi o niwelowanie napięcia, wiążącego się z odruchami miotatycznymi, co, jak powiedzieliśmy, było udziałem torów piramidowych, a o rozładowanie tendencji do nadmiaru napięcia plastycznego. Ten typ napięcia, zależny mniej więcej od równomiernego jednoczesnego napięcia agonistów, i antagonistów, a nieraz i wszystkich mięśni, w prawidłowych warunkach służy w pewnej mierze do utrzymania postawy, a przede wszystkim do odruchów obrony i napaści, wymagających pogotowia wszystkich mięśni. Te właśnie tendencje narzucenia rygoru plastycznego układowi ruchowemu są czynnością niższego piętra układu pozapiramidowego i to najprawdopodobniej poziomu *n. motorius tegmenti* i *subst. nigra*. Jądra te mają za zadanie z jednej strony utrzymanie trwałego napięcia przede wszystkim o typie wyprostnym w kończynach górnych i dolnych. Taki zespół pozycyjny nie jest sam przez się celowy dla człowieka, można jednak nań patrzeć, jako na pozostałość filogenetyczną po przodkach czworo-

nożnych, którym ten wyprostny rozkład napięcia umożliwił postawę stojącą. Tu znów więc widzimy rozkład napięcia, który musi być u człowieka jako niecelowy przynajmniej częściowo rozładowany przez *striopallidum*. z drugiej zaś strony sam szkielet statyczny czworonożny zamieniony jest przez dwunożny, na co znów wpływa układ pozapiramidowy korowy.

Napięcie plastyczne reguluje również mózdzek, działający wprost poprzez ramiona łączące (*brachium conjunctivum*) na jądro czerwone. Nic też dziwnego, że przy uszkodzeniu mózdzku spotykamy się z kataleptycznymi postawami oraz „napadami mózdkowymi” („cerebellar fit”), które cechuje wzmożenie napięcia i wadliwy jego rozkład. Mózdzek ponadto jest aparatem, stojącym na pograniczu między ruchowością a czuciem. Jako narząd czucia głębokiego przyczynia się do stałego czuwania nad innerwacją ruchową przy najdrobniejszej zmianie pozycji naszej części ciała. Aparat ruchowy, pozbawiony kontroli mózdzku, działa w sposób nieskoordynowany, przejawiający się niezbornością (ataksją).

Na poziomie śródmózdzia znajdujemy również pewne ośrodki innerwacyjne, stojące w związku ze statokinetyką niższego rzędu. Mam tu na myśli rytmiczno-naprzemienne zespoły ruchowe, przede wszystkim kinezy lokomocyjne czterokończynowe (*stepping reflex Sherrington'a*), które doświadczalnie wykazano na zwierzętach za pomocą drażnienia pewnych okolic śródmózdzia, o które u człowieka dadzą się spostrzegać między innymi w późnych śródmózdkowych fazach napadu niedocukrzenia insulinowego (*Opalski*). Te kinezy lokomocji czterokończynowej świadczą o dawno

przebytym poziomie filogenetycznym, ale stają się prawie zbędne u człowieka z wyjątkiem kinezy pływania spontanicznego, w którym wszystkie 4 kończyny biorą udział. Wreszcie na tym samym piętrze będziemy mieli ośrodki kierunkowe, których lokalizacja, podana przez Muskens'a, nie została jeszcze całkowicie potwierdzona (*n. interstitialis* — ruchy poziome, *n. grisei centrales* — ruchy pionowe ciała i oczu), oraz ośrodki złożonych odruchów statycznych i statokinetycznych, jak np. tonicznymi odruchów pozycyjnych labiryntowych (*Labirynthstellreflexe*).

Jeśli zejdziemy do najniższych ośrodków pozapiramidowych, a więc do istoty siateczkowej i opuszki, oliwy dolnej i jądra Deiters'a, to czynność ich nie jest jeszcze dostatecznie określona, ale wiele przemawia za tym, że one również wywierają wpływ na utrzymanie wzmożonego napięcia mięśniowego. W takim układzie, który umożliwia przeciwdziałanie sile ciężkości i zachowanie pozycji stojącej czterożonej u zwierzęcia. Dopiero ich zniszczenie znosi u zwierząt sztywność odmóżdzeniową. Ponadto i na tym poziomie prawdopodobnie znajdują się nadrzędne ośrodki odruchów postawnych niższego rzędu, np. dla odruchów szyjnych. Również u człowieka starano się niektóre z ośrodków tych, jak np. oliwy, łączyć z czynnością stania, są to jednak słabo umotywowane hipotezy. Nasze wiadomości fizjologiczne o tym piętrze ośrodków ruchowych są najbardziej ciemną kartą układu ruchowego u człowieka.

Z tego krótkiego szkicu widzimy, że rozdzielanie aktów ruchowych na komponenty piramidowe i pozapiramidowe różnych poziomów jest sztucznym dążeniem analitycznym.

Każdy ruch jest wynikiem współdziałania szeregu ośrodków i stanowi, jeśli użyć porównania, nie mieszaninę składników, lecz niejako stop. Wprawdzie przyznać należy, że są pewne nieskomplikowane odruchowe czynności, w których np. dolne odcinki układu pozapiramidowego odgrywają główną rolę, ale i na nie układ piramidowy ma prawdopodobnie pewien wpływ regulujący, a kto wie, czy nie innerwacyjny przynajmniej u człowieka.

Widzimy zatem, że innerwacja ruchowa nie jest wynikiem czynności jedynie działających osobnych pól mózgowych, ale stanowi integralny zespół czynności wszystkich układów ruchowych jednocześnie. Innerwacje ośrodków pozapiramidowych korowych stanowią szkielet czynnościowy przez rozkład zasadniczego napięcia, umożliwiając postawę i szybkie kinemy odruchowe, do tego dołącza się działanie wyższych ośrodków pozapiramidowych, regulujących napięcie i usprawniających sukcesję ruchów. Na to znów nakłada się dokładna innerwacja i czynność inhibicyjna piramid i dopiero na tej podstawie kształtuje się ruchowość najwyższa eupraktyczna, osiągająca swój najwyższy stopień rozwoju w ruchach odsiebnych odcinków kończyn górnych i mięśni twarzy.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Bok. S. T.* Das Rückenmark, Handb. der Mikroskopischen Anatomie des Menschen. Mollendorf T. 4 część 1-sza Berlin, Springer 1928.
2. *Förster, O.*: Motorische Felder u. Bahnen. Handb. der Neurologie, Bumke Förster T. 6. Berlin. Spinger 1936.
3. *Glorieux, P.*: Anatomie et connexions thalamiques chez le chien. J. de Neur. 1929 29.
4. *Hösel*: Über einige seltene sekundäre Degenerationen nach Herden in der Insel und im Thalamus opticus. Neur. Zbl. Nr. 125.

5. *Jackson, J. H.*: Selected Writings, Vol. 1. Londyn, 1931.
6. *Kleist, K.*: Gehirnpathologie, Leipzig, Barth. 1934.
7. *Massaza, A.*: La citoarchitettura del midollo spinale umano Arch. d'Anat. d'Histol et d'Embriol. 1922, 1923, 1924.
8. *Muskens, L. J. J.*: Das supra — vestibuläre System. Amsterdam. N. V. Noord-Hollandische Uitgeversmaatschappij.
9. *Opalski, A.*: Objawy neurologiczne w przebiegu niedocukrzenia insulinowego u chorych psychicznie. Rocznik Psychiatryczny. 1938 Z. 31.
10. *Walshe, F.M.R.*: On the mode of representation of movement in the motor cortex with special reference to „convulsions beginning unilaterally” (Jackson), Brain 1943, 66, (cyt. wg. British Medical Bulletin. Neurology. Vol. 3. Nr.1—3 str. 28).

