

IRENA HAUSMANOWA

ZABURZENIA RUCHOWE
W UDARZE MÓZGOWYM
I ICH LECZENIE



WARSZAWA 1956

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

<http://rcin.org.pl>

*Mielce
Szczepanowemu
Pam. Prof. dr. Opalskiemu
z powodu
w przypisie
26 list
Hausman*

IRENA HAUSMANOWA
PROFESOR AKADEMII MEDYCZNEJ
W WARSZAWIE

ZABURZENIA RUCHOWE W UDARZE MÓZGOWYM I ICH LECZENIE



WARSZAWA 1956

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH

Redaktor odpow.: dr KRYSZYNA PUCIŁOWSKA
Redaktor techniczny: JERZY BIELECKI
Korektor techniczny: LEONIA SZYMBORSKA

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH — WARSZAWA — 1956

Wydanie I, Nakład: 1684 egz. Objętość: 6,1 a. w. = 6,25 a. d. Papier ilustr. kl. V 61×86/16, gramatura 70 g/m² z Fabryki Papieru we Włocławku. Oddano do składania 29. XI. 1955 r. Podpisano do druku dnia 11. II. 1956 r. Druk ukończono w lutym 1956 r.
Nr zam. 2077 z dnia 26. XI 1955 r. R-7-1524.

BIELSKIE ZAKŁADY GRAFICZNE — ZAKŁAD 3 W CIESZYNI — POKOJU 1

Cena zł 12,20

E R R A T A

<i>Str.</i>	<i>Wiersz</i>	<i>Jest</i>	<i>Powinno być</i>
28	17 g	<i>Rodemakera</i>	<i>Rademakera</i>
29	9 d	osobnych	ksobnych
43	17 g	<i>Billeschowsky</i>	<i>Bielschowsky</i>
64	16 g	zaburzeniami czucia, ułożenia ruchu	zaburzeniami czucia ułożenia i ruchu.
73	18 d	anatomiczne	atoniczne
89	20 g	każde	żadne
93	11 d	od roku życia	od 1 roku życia
97	13 g	zmiany w chorobach układu nerwowego	zmiany stawowe w chorobach układu nerwowego.
98	11 d	1854	1954

I. Hausmanowa — Zaburzenia ruchowe w udarze mózgowym i ich leczenie

<http://rcin.org.pl>

SPIS RZECZY

I. Wstęp	5
II. Dane o korowym odcinku analizatora kinestetycznego	13
(specyfika analizatora kinestetycznego człowieka; charakterystyka czynnościowa i strukturalna analizatora kinestetycznego; połączenia analizatora kinestetycznego).	
III. Pojęcie kompensacji	27
(biologiczna istota kompensacji i jej mechanizmy; dane doświadczalne; historia zagadnienia kompensacji w klinice neurologicznej).	
IV. Dynamika zaburzeń naczyniowych w udarze mózgowym	35
(unaczynienie zawoju środkowego przedniego; zespoły wyłączenia poszczególnych tętnic; istota i mechanizm udaru naczyniowego; specyfika krążenia mózgowego; wyrównywanie zaburzeń w krążeniu mózgowym).	
V. Ostry okres poudarowy (postępowanie w tym okresie)	59
VI. Okres właściwej kompensacji	63
(charakterystyka korowych zaburzeń ruchowych; podstawy mechanizmu kompensacji tych zaburzeń, tzw. kompensacja „samoistna“, przygotowanie pacjenta do rehabilitacji, zasady ćwiczeń rehabilitacyjnych; metody ich prowadzenia, wykorzystanie torowania proprioceptywnego, eksteroceptywnego, współruchów homologicznych, tonizującego działania emocji; zabiegi pomocnicze: elektroterapia, masaże, kąpiele; leczenie farmakologiczne; dynamika poprawy procesów nerwowych w przebiegu treningu; organizacja ćwiczeń; czynniki warunkujące przebieg kompensacji).	
VII. Zakończenie	94
(dane statystyczne, wnioski organizacyjne).	
Skorowidz rzeczowy	99

I. WSTĘP

Ogólną biologiczną prawidłowością jest to, że każdy żywy organizm przystosowuje się do swego środowiska i znajduje się dzięki temu we względnej równowadze z tym środowiskiem. Na każdy żywy organizm na każdym szczeblu rozwoju, a więc i na organizm ludzki, działają najrozmaitsze bodźce środowiska, zarówno pożyteczne jak i szkodliwe. Naruszając względną równowagę organizmu z otoczeniem, bodźce te powodują ze strony organizmu odpowiedź, dzięki której równowaga ta zostaje przywrócona.

Bodźce otoczenia są nieskończenie liczne i rozmaite tak jak nieograniczona jest możliwość zmian w otaczającym nas świecie. Na tym szczeblu rozwoju filogenetycznego świata zwierzęcego, na którym pojawia się układ nerwowy, bodźce otoczenia zaczynają działać na organizmy już nie bezpośrednio, jak to ma miejsce na niższym szczeblu. Pośrednikiem między światem zewnętrznym a resztą tkanek organizmu, układem, który przyjmuje bodźce, przerabia je i przekazuje pozostałym tkankom, jest układ nerwowy.

Pojawia się nowa jakościowo forma odpowiedzi ustroju na bodźce otoczenia, zachodząca przez układ nerwowy, którą nazywamy *o d r u c h e m*. Od tego momentu przystosowanie ustroju do otoczenia opiera się na mechanizmie odruchowym, który służy zachowaniu równowagi z otoczeniem.

Obserwujemy w ewolucji, jak układ nerwowy rozwija się od równoważnej, nie wyspecjalizowanej sieci nerwowej u najniższych, które nie posiadają specjalizowanych aparatów odbiorczych, poprzez szereg faz pośrednich do takiego stopnia rozwoju, jaki widzimy u człowieka i zwierząt najwyższych, posiadających aparaty odbiorcze, wykonawcze i wysoką specjalizację w układzie ośrodkowym.

W procesie doskonalenia się czynności odruchowej jako czynności przystosowawczej, a więc i doskonalenia się całego układu nerwowego — doskonala się i specjalizują te części tego układu, na które bezpośrednio działają bodźce otaczającego środowiska. Części te są jakby czulkami układu nerwowego wysuniętymi najbardziej na zewnątrz. Powstają w ten sposób specjalizowane aparaty odbiorcze dla rozmaitego rodzaju bodźców, które nazywamy receptorami.

Najpierw specjalizują się receptory dla bodźców stykających się bezpośrednio blisko z organizmem, tzw. kontaktowe, np. bólowe, ciepłne, dotykowe, potem dla bodźców działających z odległości (wzrokowe, słuchowe). Z receptorów podniety droga odpowiednich włókien nerwowych przenoszone są do najwyższych na danym szczeblu rozwojowym części ośrodkowego układu nerwowego (u człowieka i zwierząt wyższych jest to kora). Stąd po odpowiedniej przeróbce podniety są przekazywane za pośrednictwem włókien nerwowych do narządów wykonawczych. Tak się przedstawia (oczywiście w znacznym uproszczeniu) schemat odpowiedzi organizmu na bodziec tzn. odruchu.

Łuk odruchowy składa się więc z trzech ogniw: odbiorczego, tj. receptora i drogi doprowadzającej, ogniwa ośrodkowo-łączącego i ogniwa wykonawczego, tj. drogi odprowadzającej i zakończenia w narządzie wykonawczym. Tę część opisanego łuku odruchowego, która ma związek z odbiorem, przewodzeniem, analizą i syntezą podniet, nazywamy *analizatorem*.

Rozróżniamy w analizatorze jego najbardziej na obwód wysuniętą część — wspomniany już receptor — zwany inaczej obwodowym końcem analizatora, następnie część przewodzącą (włókna nerwowe doprowadzające) i ośrodkowy koniec analizatora zwany korowym końcem u tych zwierząt, które posiadają już korę.

Pawłow pisał: „Analizatorami nazywamy aparaty, których zadaniem jest rozkładanie złożonych zjawisk świata zewnętrznego na poszczególne elementy, np. wzrokowy analizator składa się z części obwodowej — siatkówki, z nerwu wzrokowego i wreszcie z tych komórek mózgowych, gdzie kończą się włókna wzrokowe. Łączenie wszystkich tych części w jeden mechanizm, objęty wspólną nazwą analizatora, ma swoje uzasadnienie w tym.

że w fizjologii dotychczas nie ma danych dla dokładnego podziału całej czynności analitycznej. Nie możemy na razie powiedzieć, jaka część czynności przypada aparatom obwodowym, a jaka ośrodkowym (Pawłow I. Izbrannyje proizwiedienia r. 1949, s. 250).

W procesie rozwoju ewolucyjnego następuje stałe bogacenie i specjalizacja czynności odbiorczej, recepcyjnej organizmu, rozwój jego analizatorów. Jeżeli chodzi o odpowiedź organizmu, o czynność wykonawczą, efektoryczną, to sprawa przedstawia się następująco: ulega ona również doskonaleniu, staje się bardziej sprawna, złożona, precyzyjna, więcej elementów bierze w niej udział, ale w zasadzie na zewnątrz przejawia się ona w trzech postaciach. Są to: reakcje wydzielnicze, naczynioruchowe i ruchowe (można traktować dwie ostatnie właściwie łącznie, ponieważ reakcja naczynioruchowa opiera się o ruch mięśni gładkich ścianki naczyniowej).

Czynność ruchowa jest więc jedną z podstawowych reakcji ustroju, jest podstawowym sposobem zachowania związku ustroju z otoczeniem, przystosowania. Czynność mięśniowa, podstawa ruchu, jest zasadniczym zewnętrznym przejawem reaktywności ustroju. Stąd ruch stał się symbolem życia. „Nie rusza się” oznacza przecież w języku potocznym prawie tyle, co śmierć. Na pozytywne bodźce otoczenia organizm reaguje na ogół zbliżaniem się do nich, na szkodliwe ruchem od bodźca.

I. M. Seczenow w pracy swojej „Odruchy mózgu” (1863) pierwszy sformułował współczesne pojęcie ruchu jako złożonego odruchu. Stwierdził on, że nieskończone bogactwo przejawów czynności nerwowej sprowadza się przede wszystkim do czynności mięśniowej. W roku 1860 Seczenow stwierdził, że wszystkie ruchy tak zwane dowolne są w istocie swojej odruchami, powstającymi w odpowiedzi na bodźce środowiska. Powstają one na bazie tak zwanych ruchów mimowolnych, które zapewniają proste przystosowanie, to znaczy ruch do pozytywnego bodźca i ruch od szkodliwego bodźca. Na bazie tych ruchów powstają wyuczone, nabyte w życiu osobniczym ruchy, zwane dowolnymi.

Ruch, wg Seczenowa to najszersza, najbardziej urozmaicona czynność organizmu, na którą wpływają wszystkie bodźce od-

bierane przez organizm: wzrokowe, słuchowe, skórne, błędnikowe i bodźce pochodzące z wewnątrz organizmu. Właśnie Sechenow pierwszy wskazał na znaczenie kinestetycznych podnieć, mówił o mięśniowym czuciu, przez które rozumiał sumę wrażeń związanych z każdym ruchem, sygnały ze skurczu lub rozluźnienia mięśni, ze zmiany w położeniu kończyny itd. Impulsy idące z mięśni są początkiem i końcem każdej ich czynności, każdego ruchu. Podniety idące od mięśni dochodzą do ośrodkowego układu nerwowego, zmieniają tutaj pobudliwość ośrodków, które z kolei wysyłają podniety na obwód.

Pawłow podsumował na jednym ze środowych posiedzeń pogląd ten tak: „Wszystko polega na tym, że odbiorcze komórki ruchowej okolicy kory znajdują się w bardzo złożonych połączeniach ze wszystkimi innymi komórkami kory. Oto macie całą „wolną wolę”. A więc, jeżeli ktoś mógłby zliczyć i wskazać w każdym momencie związki tych komórek ze sobą i na początku z odbiorczymi komórkami kory ruchowej, to okazałoby się, że nie ma dowolności, że wszystko jest zdeterminowane” (*Pawłow*: Środy, t. II, r. 1949, s. 488).

Ruch organizmu, na który, jak wiemy, składa się skurcz odpowiednich grup mięśniowych, przesunięcie powierzchni stawowych wobec siebie, naciąganie ścięgien itd. staje się źródłem podnieć dla receptorów w mięśniach, stawach, ścięgnach, więzadłach, a więc staje się bodźcem dla nowego odruchu ruchowego. Dzięki tej sygnalizacji odruchowej ruch jako czynność wykonawcza jest koordynowany, kierowany, wywoływany przez czynność odbiorczą, czucie ruchu. Dla czucia tego w procesie specjalizacji aparatów odbiorczych powstają specjalne receptory, tak zwane proprioreceptory. Ruch musimy więc rozpatrywać jako czynność odruchową niezwyklej nieraz złożoności, w której istotną rolę gra zarówno część odbiorcza, jak i wykonawcza.

Jak dla każdej recepcji istnieje więc i dla ruchu specjalny analizator, mający jak każdy inny analizator swoje zakończenie obwodowe — wspomniane już proprioreceptory, włókna przewodzące i ośrodkowy, czyli korowy koniec. Ten analizator rozkłada akt ruchowy w całej jego ogromnej złożoności na elementy, dzięki czemu ruchy nasze są tak różnorodne i dokładne.

Analizator nastawiony na odbiór, przewodzenie i analizosyntezę bodźców mięśniowych, ścięgowych, stawowych itp. nazywamy analizatorem kinestetycznym, czyli analizatorem czucia ruchu. Wygodniejsze jest używanie pierwszego terminu zarówno dla podkreślenia niebardzo jeszcze rozpowszechnionego poglądu o równorzędności czucia ruchu z każdym innym rodzajem czucia (aestezja), jak i dla uniknięcia używania terminu „odruch ruchowo-ruchowy”. Lepiej korzystać z terminu „odruch kinestetyczno-ruchowy”, rezerwując w ten sposób „ruch” dla określenia ogniwa wykonawczego lub dla całości złożonego odruchu ruchowego.

Gdzie znajduje się korowy koniec analizatora kinestetycznego? Jak wiadomo ruch rozpatrywano tradycyjnie jako czynność jedynie wykonawczą i tak też rozpatrywano tę okolicę kory, z którą był on związany. Pogląd ten datował się od r. 1870, kiedy *Fritsch* i *Hitzig* metodą drażnienia elektrycznego otrzymali z zwoju środkowego przedniego ruchy kończyn przeciwstronnych. Okolicę tę nazwali oni ruchową. *Betz* stwierdził w okolicy tej szczególnej wielkości komórki piramidowe, z których bierze początek ruchowy system piramidowy.

Dalsze badania kliniczne i badania elektrofizjologiczne rozbudowały naukę o tzw. ośrodku ruchowym kory położonym w tej okolicy. Przez długi czas panował pogląd, że korę należy rozpatrywać w pewnym sensie analogicznie do rdzenia; mianowicie okolice położone z tyłu od rowka Rolanda uważano za okolice odbiorcze analogicznie do rogu tylnego w rdzeniu, natomiast okolice położone z przodu od rowka Rolanda uważano przez analogię do rogów przednich rdzenia za wykonawcze i tu umiejscawiano ośrodki ruchowe.

Pogląd ten utrzymuje się jeszcze w klinice, ponieważ i teraz w zwoju środkowym przednim lokalizuje się założone tam jakoby ruchy. Już dość dawno co prawda pojawiały się wzmianki o czuciowym znaczeniu tej okolicy. Sam *Jackson* pisał, że to jest reprezentacja „*movements and impressions*”. *Murk* uważał okolicę tę za czuciową. Także *Goltz* i *Bastiani* do niej odnosili czucie mięśniowe.

Jednak pogląd o wykonawczej roli zwoju środkowego przedniego i jego odrębności od innych okolic kory utrzymywał się,

mimo że przeczyły mu takie dane jak pochodzenie tego zawoju z grzbietowej części przedmózgowia, wyniki koagulacji poszczególnych warstw (*Dusser, de Barenne*), stwierdzenie doprowadzających dróg ze wzgórza i innych części kory właśnie do tego zawoju i mimo że z kory ciemieniowej, skroniowej, potylicznej również wychodzą włókna odprowadzające.

Niezbitych dowodów, że okolica kory zwana dotąd ruchową ma również czynność odbiorczą, że należy do analizatorów, że jest, inaczej mówiąc, korowym końcem analizatora kinestetycznego, dostarczają badania szkoły *Pawłowa*. W r. 1910—1911 *Krasnogorski* wykazał doświadczalnie, że można wytworzyć odruch na ruch jako na bodziec warunkowy. Podnoszenie łapy psa było bodźcem warunkowym, wzmacnianym podawaniem pokarmu, i po pewnym czasie samo powodowało wydzielanie śliny. Przy tym *Krasnogarski* wytwarzając z drugiej łapy psa odruch na rozciąganie skóry wykazał, że odruch na podnoszenie łapy nie jest odruchem na bodźce skórne. Wycinał on następnie korową okolicę skórno-czuciową, po czym ginął odruch na bodźce skórne, natomiast pozostawał na ruch tak długo, dopóki nie wycięto tak zwanej okolicy ruchowej. Był to więc niezbity dowód istnienia odrębnej reprezentacji korowej analizatora bodźców kinestetycznych i jednocześnie dowód na to, że okolica, która była traktowana jako wykonawcza, jest okolicą odbiorczą tak jak wszystkie inne okolice mózgu — wzrokowa, słuchowa itd. Do tej ruchowej okolicy dochodzą podniety od wszystkich części aparatu ruchowego, torebek stawowych, mięśni, ścięgien, tu następuje ich analiza i bardzo subtelną syntezą. Podobnie jak uzyskujemy przez drażnienie komórek korowych prądem elektrycznym, mechanicznie lub czynnikami chemicznymi efekt ruchowy, tak samo bierne ruchy unoszenia kończyny drażnią te same komórki i stają się bodźcem dla aktywnego ruchu.

Badania powyższe mają ogromne znaczenie nie tylko dla umiejscowienia analizatora kinestetycznego i stwierdzenia odbiorczego charakteru tzw. okolicy ruchowej, ale pozwoliły one również wnikać bliżej w pojęcie ruchu, w poznanie jego istoty i mechanizmu powstawania.

Pozwoliło to *Pawłowowi* stwierdzić, że związek każdego bodźca zewnętrznego z biernym ruchem staje się przyczyną powsta-

wania aktywnych ruchów w odpowiedzi na te bodźce. Ruch jest więc wynikiem warunkowego, asocjatywnego procesu, który podlega wszystkim prawom wyższych czynności nerwowych. Kinestetyczne komórki analizatora otrzymują podniety ze wszystkich innych analizatorów odbierających bodźce zewnętrzne, to znaczy od wzrokowego, słuchowego, skórniego, błędnikowego, smakowego, węchowego itd. A więc wszystkie podniety od eksteroceptywnych i interoceptywnych bodźców łączą się z podnietami kinestetycznymi i wpływają na odprowadzające ogniwo ruchowe.

Analizator kinestetyczny jest to odbiorczy neuron, do którego dochodzą proprioceptywne podniety, związany w sposób swoisty z komórkami piramidowymi i poprzez drogi piramidowe z ostateczną stacją wykonawczą — ruchowymi komórkami rdzenia.

Dalsze prace szkoły Pawłowa (*Skipin, Pietrowa*, w Polsce — *Miller i Konorski*) pogłębiły wiadomości o tak zwanych ruchach dowolnych. *Konorski* i *Miller* stosowali kinestetyczne bodźce jako sygnały nie tylko pokarmu, ale i bezwarunkowych ujemnych bodźców, na przykład drażnienia ucha, wlewania kwasu do pyska, a również jako hamulce warunkowe w odruchach pokarmowych i obronnych. Dzięki temu zdobyto szereg ważnych faktów: podrażnienie bodźcami z obwodu określonych komórek kinestetycznych daje określone ruchy, analogicznie do drażnienia elektrycznego, chemicznego i mechanicznego.

Ruch staje się źródłem impulsu dla komórek kinestetycznych, które na podrażnienie ruchem biernym odpowiadają ruchem aktywnym.

Zjawisko to znane jest z tresury zwierząt. Jeżeli podnosi się psu łapę, mówiąc jednocześnie „daj łapę” i karmiąc go, to po pewnym czasie w odpowiedzi na te słowa pies sam podaje łapę. Jeżeli pies jest głodny, to i bez nakazu powtarza ruchy łapy.

Komórki kinestetyczne wchodzi w ten sposób w związek ze słuchową i pokarmową reprezentacją korową i podniety bądź z jednej, bądź z drugiej zdolne są wywołać ruch. Pobudzenie w tym związku ma charakter dwukierunkowy, ponieważ zarówno podniesienie łapy wpływa na wydzielanie śliny, a więc pobudzenie idzie od kinestetycznego analizatora do pokarmowego, jak i przeciwnie — jeżeli pies jest głodny, podnosi nogę

II. DANE O KOROWYM ODCINKU ANALIZATORA KINESTETYCZNEGO

Badania wyżej wspomniane powinny się być stać punktem zwrotnym tak dla fizjologii ruchu, jak i dla kliniki zaburzeń ruchowych, która dotąd opierała się o pojęcie wykonawczego ośrodka ruchu. Trzeba jednak stwierdzić, że chociaż od pracy *Krasnogojskiego* upłynęło przeszło 40 lat, pojęcia kliniczne względnie mało się zmieniły. Ponieważ zaburzenie ruchu ma tak duże znaczenie w klinice neurologicznej, jest rzeczą teoretycznie praktycznie bardzo ważną oprzeć pojęcia kliniczne na zdobyciach współczesnej fizjologii. Dlatego zatrzymamy się nieco dłużej na analizatorze kinestetycznym człowieka, pojęciu zbyt mało dotąd przez klinikę przyswojonym.

Zajmiemy się głównie korowym koncem tego analizatora. Mimo iż u każdego zwierzęcia, jak mówiliśmy, ruch odgrywa pierwszorzędną rolę, np. pies z uszkodzeniem przedniej części kory zachowuje się zupełnie dziwnie, chociaż uszkodzone ma tylko okolice ruchowe, to jednak od razu trzeba powiedzieć, że żaden chyba analizator nie uległ takiemu rozwojowi i doskonaleniu w rozwoju filogenetycznym jak kinestetyczny.

W każdej dziedzinie badań doświadczalnych wymagana jest w ogóle wielka ostrożność w przenoszeniu danych ze świata zwierzęcego na człowieka. Dotyczy to czynności wzrokowych, słuchowych, nawet czynności wegetatywnych itd. W żadnej jednak dziedzinie przenoszenie nie jest tak trudne, a czasem nawet niemożliwe, jak w czynnościach ruchowych.

Analizator kinestetyczny człowieka jest wyjątkowo złożony, specjalizowany, ma ogromnie dużo struktur, które rozwijając się na różnych szczeblach filogenezy, w skomplikowany sposób podporządkowane są korze. Analizator ten odgrywa w życiu człowieka zupełnie wyjątkową rolę, stanowiąc główną podstawą jego działalności produkcyjno-społecznej. Historia powstania człowieka ma fizjologiczny odpowiednik między innym w rozwoju i doskonaleniu analizy kinestetycznej, która staje się coraz substelniejsza. Analiza ta jest nierozdzielnie związana z rozwojem ręki i jej funkcji chwytnych, z pojawieniem się pracy, która stworzyła człowieka.

— pobudzenie idzie od analizatora pokarmowego do kinestetycznego.

Cała kora, wszystkie analizatory pozostają w związku z ruchem. Powstaje zagadnienie, czy kinestetyczne odbiorcze komórki, związane z całą korą, łączą się z kolei z efektorami ruchowymi na drodze bezwarunkowej, czy warunkowej, to znaczy, czy jest to związek wrodzony, czy nabyty w życiu osobniczym. Wydaje się — i tak przypuszcza Pawłow — że jest to związek nabyty, ale o niezwyklej stałości, która oparta jest na tym, że każdy poszczególny ruch związany jest stale z odbiorem podnieć ruchowych, które z kolei wywołują znów ruch czynny. A wiemy, że „dobrze wytworzone odruchy warunkowe konkurują swoją stałością z bezwarunkowymi”. (Środy, t. I, s. 168).

Ruch dowolny nabywa znaczenia nadanego mu przez bezwarunkowe wzmocnienie, staje się też w ogromnej złożonej formie odmianą ruchu „do bodźca” lub „od bodźca”. Na przykład w doświadczeniach *Millera* i *Konorskiego* wyglądało to tak:

1 Zgięcie nogi łączono z otrzymaniem pokarmu. Wtedy zwierzę przy każdym pobudzeniu pokarmowym podnosiło i zginało nogę. Działo się to tak długo, aż związek warunkowy po odstawieniu wzmocnienia nie wygasł.

2. Jeżeli po zgięciu łapy psu wlewano kwas do pyska, to powstawało dążenie „od bodźca”, do walki z nim, czego wyrazem było pojawienie się ruchu antagonistycznego do zginania — wyprost.

3 Jeżeli zgięcie łapy było hamulcem warunkowym dodanym do warunkowego bodźca pokarmowego i kombinacja ta nie była wzmacniana, powstała również tendencja do walki z nią, wyrażająca się w ruchu antagonistycznym — w wyprostie łapy.

4. Jeżeli jako hamulec warunkowy do bodźca warunkowego kwasowego, to znaczy obronnego, było dodane zgięcie łapy i po kombinacji tej nie podawano kwasu, stało się to dla zwierzęcia symbolem zwycięstwa nad szkodliwością. Powtarzało ono zginanie łapy, które broniło jakoby zwierzę przed kwasem.

Są to modele prowadzące do poznania niezwykle trudnej dziedziny tzw. dowolnej czynności ruchowej, opartej o złożony odruchowowarunkowy mechanizm przystosowania się ustroju do środowiska.

II. DANE O KOROWYM ODCINKU ANALIZATORA KINESTETYCZNEGO

Badania wyżej wspomniane powinny się były stać punktem zwrotnym tak dla fizjologii ruchu, jak i dla kliniki zaburzeń ruchowych, która dotąd opierała się o pojęcie wykonawczego ośrodka ruchu. Trzeba jednak stwierdzić, że chociaż od pracy *Krasnogorskiego* upłynęło przeszło 40 lat, pojęcia kliniczne względnie mało się zmieniły. Ponieważ zaburzenie ruchu ma tak duże znaczenie w klinice neurologicznej, jest rzeczą teoretycznie i praktycznie bardzo ważną oprzeć pojęcia kliniczne na zdobyciach współczesnej fizjologii. Dlatego zatrzymamy się nieco dłużej na analizatorze kinestetycznym człowieka, pojęciu zbyt mało dotąd przez klinikę przyswojonym.

Zajmiemy się głównie korowym koncem tego analizatora. Mimo iż u każdego zwierzęcia, jak mówiliśmy, ruch odgrywa pierwszorzędną rolę, np. pies z uszkodzeniem przedniej części kory zachowuje się zupełnie dziwacznie, chociaż uszkodzone ma tylko okolice ruchowe, to jednak od razu trzeba powiedzieć, że żaden chyba analizator nie uległ takiemu rozwojowi i doskonaleniu w rozwoju filogenetycznym jak kinestetyczny.

W każdej dziedzinie badań doświadczalnych wymagana jest w ogóle wielka ostrożność w przenoszeniu danych ze świata zwierzęcego na człowieka. Dotyczy to czynności wzrokowych, słuchowych, nawet czynności wegetatywnych itd. W żadnej jednak dziedzinie przenoszenie nie jest tak trudne, a czasem nawet niemożliwe, jak w czynnościach ruchowych.

Analizator kinestetyczny człowieka jest wyjątkowo złożony, specjalizowany, ma ogromnie dużo struktur, które rozwijając się na różnych szczeblach filogenezy, w skomplikowany sposób podporządkowane są korze. Analizator ten odgrywa w życiu człowieka zupełnie wyjątkową rolę, stanowiąc główną podstawą jego działalności produkcyjno-społecznej. Historia powstania człowieka ma fizjologiczny odpowiednik między innym w rozwoju i doskonaleniu analizy kinestetycznej, która staje się coraz substelniejsza. Analiza ta jest nierozzerwalnie związana z rozwojem ręki i jej funkcji chwytnych, z pojawieniem się pracy, która stworzyła człowieka.

Krol pisał, że doskonalenie się afferentacji kinestetycznej palców to jeden z głównych elementów kulturalnego procesu na określonym etapie historycznego rozwoju. Mowa, drugi układ sygnalizacyjny, która stanowi o psychice ludzkiej, która wyróżnia człowieka z całego świata zwierzęcego, oparta jest też o nadzwyczajny rozwój kinestezji ręki i jest z nią nierozzerwalnie związana w swoim rozwoju.

Rozwój kory w filogenezie wyraża się nie tylko zmianami ilościowymi, lecz pojawieniem się struktur jakościowo nowych, co szczególnie dobitnie widać w korze człowieka, gdzie pojawia się wieczko ciemieniowo-czołowe, nie spotykane u zwierząt. Najbardziej do przodu wysunięta część wieczka stoi w związku z rozwojem mowy. Znacznie też powiększa się kora czołowa, zwłaszcza jej część biegunowa, oraz kora ciemieniowo-skroniowa.

Morfologicznym wyrazem narastania złożoności czynności kory jest jej uwarstwienie. U ryb na przykład brak zupełnie rozwarstwienia kory. U gadów widać już leżące obok siebie dwie warstwy komórkowe. U ssaków układają się one ponad sobą w zewnętrzną warstwę, drobnokomórkową — odbiorczą, i wewnętrzną, piramidową — wykonawczą. Te dwie warstwy łącznie z zewnętrzną warstwą włókien stycznych tworzą prymitywny trójwarstwowy system organizacyjny starej kory, który widać jeszcze w szczątkach starej kory człowieka.

W nowej korze (*neocortex*) widzimy sześć warstw. Warstwa ziarnista rozszczepia się na trzy pochodne. Górne warstwy — druga i trzecia — uległy zmianom i rozwojowi w następstwie wzmożonego dopływu bodźców i rozwoju dalszych wewnętrznych połączeń. Warstwa czwarta uważana za recepcyjną występuje w połu 4 na wczesnych etapach ontogenezy. Później komórki jej adaptują się do warstwy trzeciej i piątej. Podobny proces przechodzi też warstwa w filogenezie. Warstwy piąta i szósta rozwijają się w parze z układami odśrodkowymi. Nowa kora stanowi u człowieka 96% całości kory. Ale i w niej wyróżniamy części starsze i młodsze. Starsze części, mające wyraźnie ustaloną budowę, są to te okolice kory, do których przede wszystkim docierają bodźce i które z kolei mają największą łączność z narządami wykonawczymi. W miarę rozwoju starsze

części kory obrastają nowszymi formacjami podobnymi do nich, ale o mniej ustalonej budowie. Uważano dawniej, że te pierwsze są ośrodkami tzw. projekcyjnymi, a te ostatnie asocjacyjnymi i w nich umiejscowiono poznanie, myślenie, najwyższe formy zachowania się.

W świetle zdobyczy współczesnej fizjologii traktujemy korę nieco inaczej. Części o wyraźnej strukturze, połączone włóknami z obwodem, mające najbogatszą afferentację, są to jądra korowej części analizatora. W ich przedłużeniu, dookoła nich powstały nowe formacje, nie tak wyraźnie jeszcze zróżnicowane anatomicznie. Jest to obwód korowej części analizatora, modelowany, kształtowany przez bodźce dochodzące do analizatora.

Istnienie tych nie zróżnicowanych jeszcze i narastających formacji jest wyrazem niezakończenia ewolucji, a wraz z tym możliwości doskonalenia i różnicowania morfologicznego kory wokół bardziej skupionych, wyspecjalizowanych jej części.

Analizator kinestetyczny jako całość zaczyna się na obwodzie receptorami założonymi w mięśniach, stawach, ścięgnach, torebkach. Receptory te charakteryzuje bardzo powolna adaptacja (*Adrian*, 1928), przy stałym ich drażnieniu odpowiedź może trwać godzinami. W bardziej obciążonych mięśniach receptory są bardziej złożone, natomiast w mięśniach, które odpowiadają szybkim skurczom, są bardziej proste.

Korowy koniec analizatora kinestetycznego człowieka znajduje się na dość dużym obszarze kory. Jak w odcinkach korowych każdego analizatora, tak i tu rozróżniamy jądro analizatora i obwód analizatora. Jądrem jest ta część analizatora (będziemy dla skrótów tak nazywać korowy koniec analizatora, opuszczając przymiotnik „korowy”), która posiada najwięcej specjalizowanych, właściwych dla danego analizatora elementów komórkowych, znajdujących się tu w największym skupieniu na jednym obszarze. Obwód analizatora (nie należy go mieszać z obwodowym końcem, chodzi o obwód korowego odcinka) rozrzucony jest po większym lub mniejszym obszarze kory, nie stanowiąc jednolitego zwartej obszaru i przechodząc na obszary innych analizatorów.

Już obserwacje *Jacksona* mówiły o szerokiej reprezentacji okolicy ruchowej. Wskazywał na to *Foerster* na zjeździe w Lon-

dynie (1935). Badania *Evalda* nad drażnieniem kory również wykazały, że istnieje jakoby bardziej specjalna część okolicy ruchowej i oddalone od niej elementy mniej wyspecjalizowane.

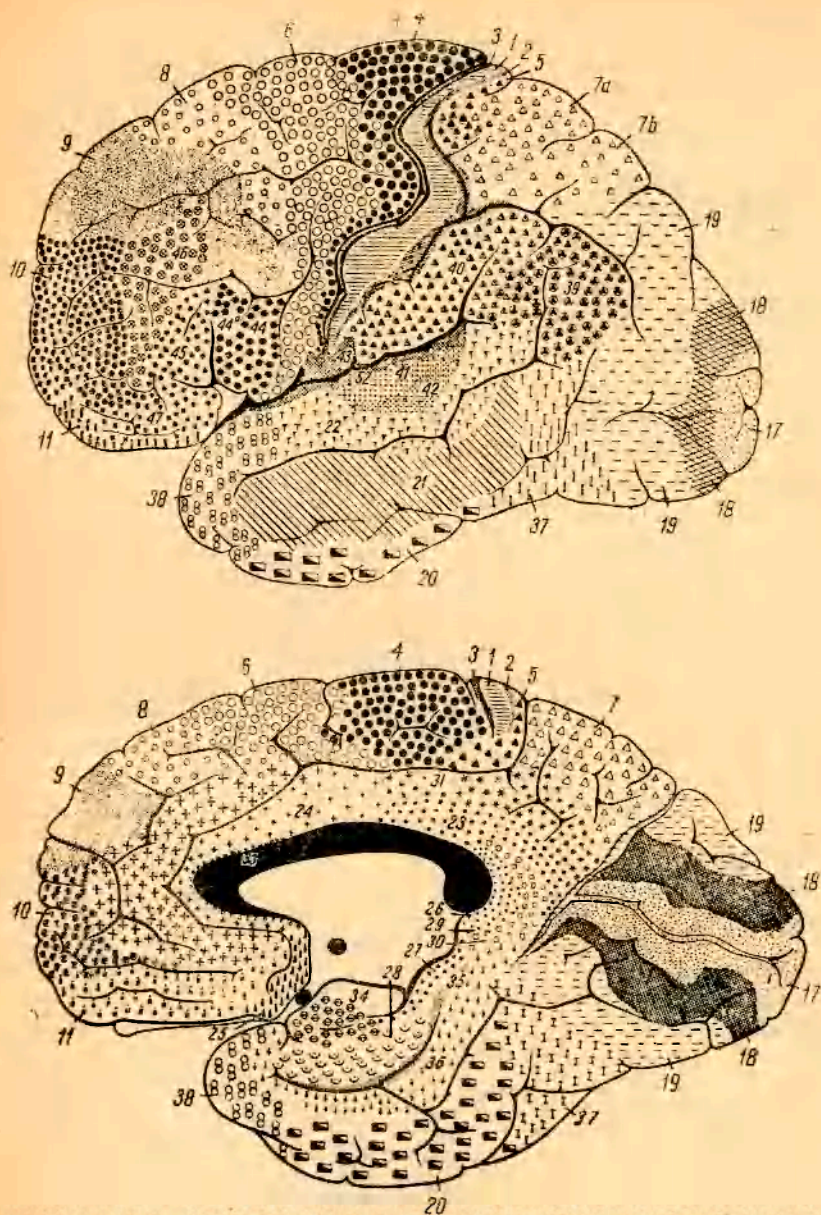
W świetle nowych badań neurofizjologicznych, doświadczeń kliniki neurochirurgicznej, a również w oparciu o zdobycze klasycznej neurologii (*Head, Déjérine, Foerster* i in.) możemy zlokalizować analizator kinestetyczny. Na korowy koniec tego analizatora składa się przede wszystkim zawój środkowy przedni, który odpowiada definicji *Pawłowa*: „afferentne neurony związane z drogami piramidowymi”.

Jądrem korowego końca analizatora kinestetycznego są przede wszystkim okolice 4, 44, 6 i w ścisłym związku z nimi pola 1, 2 i 3, a może i 5 w nomenklaturze *Brodmana* (tzn. zawój środkowy przedni i tylny ściśle ze sobą związane).

Tak na przykład lokalizacja topiczna w zawoju środkowym przednim jest zwierciadlanym odbiciem lokalizacji topicznej w zawoju środkowym tylnym (nie opublikowana praca *Wollseya* r. 1947, cytowana przez *Hines*), co między innymi potwierdza bardzo ścisły związek tych dwóch okolic. Nie ma natomiast żadnych pewnych danych, ażeby przyjąć jako udowodnioną koncepcję, że recepcyjnymi warstwami tej kory są warstwy pierwsza, druga, trzecia i czwarta, a wykonawczymi piąta i szоста, w których *Hiss* widział odpowiedniki rogów przednich i tylnych rdzenia.

Z klasycznych doświadczeń fizjologicznych i praktyki neurochirurgicznej wiadomo, że najsubtelniejsze ruchy otrzymuje się z drażnienia pola 4. Im bardziej do przodu od rowka *Rolanda*, tym bardziej ruchy wywołane drażnieniem są mniej subtelne, tym są trudniejsze do wywołania. Jednocześnie w strukturze zawoju widzimy, że bardziej do przodu od rowka *Rolanda* znikają komórki *Betza*, kora staje się ziarnista. Precyzja ruchowa jest więc związana jakoby z postępującą bezziaarnistością kory.

W okolicy zawoju środkowego przedniego rozróżniamy dwa zróżnicowane wyraźnie pola 4 i 6 (*FA* i *FB* wg *Economo*). Oba charakteryzują się brakiem wyraźnych warstw drugiej i czwartej, cechuje je w zasadzie bezziaarność. Pole 4 jest polem dawno poznanym, w którego piątej warstwie *Betz* wykrył olbrzymie komórki piramidowe. Opisywali to pole *Brodman*, *Eco-*



Ryc. 1 Mapa cytoarchitektoniczna (powierzchnia zewnętrzna i przyśrodkowa mózgu) (wg K. Brodmanna).

nomo, *Koskinas* i *Campbell*. Pole 4 jako najstarsze zmniejsza w procesie filogenezy swoją objętość (*Kukujew*).

Area gigantopiramidalis (pole 4) charakteryzuje się dużą szerokością kory, swoistą budową warstwy V, zawierającej olbrzymie komórki Betza, brakiem wyraźnych warstw drugiej i czwartej. Największe komórki Betza spotykamy w górnej części zawoju środkowego przedniego. Ich wielkość i liczba maleją w miarę posuwania się w dół pola, gdzie komórki te nie leżą już gniazdami, a pojedynczo. Dużo komórek spotykamy w głębi rowka środkowego, mniej na powierzchni zawoju. Ogólna liczba komórek Betza waha się u człowieka od 25 000 do 32 000.

Najbardziej typowe pod względem budowy części górnego odcinka pola są zupełnie bezzziarniste. Warstwę I stanowią szeroko rozrzucone, niewielkie komórki, warstwa III zawiera małe komórki piramidowe ułożone w trzech podwarstwach. Podwarstwa III A posiada dużo małych komórek piramidowych, III B ma tych komórek mniej, ale za to są one większe, III C zawiera komórki jeszcze większe. IV warstwa jest mało wyraźna, posiada niewielką ilość małych komórek piramidowych, z rzadka widać pojedyncze komórki ziarniste. W V warstwie widzimy również trzy podwarstwy. W zewnętrznej i wewnętrznej znajdują się względnie małe komórki piramidowe, podwarstwa środkowa zawiera olbrzymie komórki piramidowe Betza. VI warstwa składa się z różnorodnych komórek trójkątnych, wrzecionowatych i piramidowych.

Area frontalis agranularis (pole 6) różni się od pola 4 brakiem komórek Betza w V warstwie. Nie jest to pole jednorodne w swojej budowie, ponieważ w kierunku pola 8 i wieczka spotykamy tu czasem odchylenia od bezzziarnistości. Na podstawie danych cytoarchitektoniki i fizjologii autorzy dzielą pole 6 na trzy podpola (wg *Sarkisowa*) 6 p — *subarea posterior*, 6 a — *subarea anterior* i 6 op — *subarea opercularis* (6 a alfa, 6 a beta i 6 b wg starszej nomenklatury). Najcharakterystyczniejszą budowę ma pole 6 a.

Wielkość powierzchni okolicy zawoju środkowego przedniego u człowieka stanowi 9,3% powierzchni kory. Z tego pole 4 zajmuje 20,4% zawoju, pole 6 — 79,6%. Są tu jednak duże wahania indywidualne.

Jedynie z drażnienia pola 4 daje się bezpośrednio otrzymać izolowany ruch poszczególnych grup mięśniowych, poszczególnych mięśni i części mięśni (dokładna lokalizacja *Sherringtona* i *Grunbauma*).

Dane *Foerстера* mówią o tym, że u człowieka być może daje się otrzymać bezpośrednio z pola 6 ruchy analogiczne do wywoływanych z pola 4 pod warunkiem użycia znacznie silniejszego prądu. Tak więc na przykład próg pobudliwości pola 4 przy wywoływaniu ruchów stopy jest 0,5 do 0,75 mA, a pola 6 — 1,5 do 2 mA.

Badania *Rosentala*, który usuwał psom części mózgu leżące z przodu od szczeliny Sylwiusza, wykazały, że elementy analizatora kinestetycznego skupiają się i koncentrują bardziej do przodu, w tylnej zaś jego części są one bardziej rozrzucone. A więc wśród pól stanowiących jądro analizatora kinestetycznego pole 4 odgrywa specjalną rolę, jest jakby najbardziej wyspecjalizowane, związane z precyzją ruchów dowolnych. Jest to zresztą to pole, które jest, jak wspomnieliśmy, bezpośrednio najsilniej związane z drogami piramidowymi pole do którego spływają jakby do lejka ze wszystkich okolic kory podniety dla komórek piramidowych, dla wykonawczych ogniw ruchowych.

Obwód analizatora jest natomiast rozrzucony bardzo szeroko, zahaczając o pole 7, 8, 22, 19. Z analizatorem ruchowym związane są także tzw. dodatkowe pola ruchowe (*regio frontalis intermedia superior*), drugorzędne pola ruchowe (w dolnym biegunie szczeliny Sylwiusza) i prawdopodobnie pola czołowe.

Charakterystyczna jest rozrzucona budowa analizatora kinestetycznego, zachodzącego swoimi elementami na obszary innych analizatorów. Jest to zresztą uniwersalna cecha organizacji kory jako zbioru analizatorów, że granice ich są płynne, że każdy z nich ma jakby ambasadorów na obszarze sąsiadów. Wydaje się bardzo trafne porównanie jednego z neurofizjologów, który porównał te stosunki do granic etnograficznych dalekich od jasno wytoczonych, stałych granic mapy politycznej. Na uwagę zasługuje fakt, że analizator kinestetyczny i skórny zachodzą na siebie nie obwodowymi elementami jak inne analizatory, a pokrywają się częściowo jądrami.

W procesie rozwoju ewolucyjnego i doskonalenia swojej czynności analizator kinestetyczny ulega wewnętrznemu różnicowaniu i specjalizacji. Poszczególne jego okolice nie są równoważne, a specjalizują się w analizie bodźców ruchowych z poszczególnych części ciała. Okolice te również nie są ostro odgraniczone od siebie, nakładają się na siebie, przechodząc płynnie jedna w drugą.

Drażnieniem elektrycznym określamy swoistość części analizatora na podstawie tego, że dana okolica ma najniższy próg pobudliwości dla wywołania ruchu określonej części ciała. Ruch ten można wywołać z innych okolic analizatora, ale przy użyciu większego prądu. Tak na przykład tzw. pole ramienia ma niski próg pobudliwości dla ruchu ramienia, ale przy użyciu nieco większego prądu można wywołać stąd i ruchy przedramienia. Najwybitniej nakładają się na siebie pola palców (*Marshall, Woolsey, Bard, 1941*). Drażnienie tych pól daje ruchy palców, każdego oddzielnie, łącznie, albo też w grupach: I z II palcem, II z III, III z IV i V. Stosunki takie spotykamy tylko u człowieka. Nawet u małp tylko kciuk ma własne przedstawicielstwo, dla reszty palców istnieje wspólne pole. Natomiast u człowieka, zgodnie z dużą rolą palców, mają one rozległe zróżnicowane przedstawicielstwo. *Rosental* wypowiada pogląd, że potok impulsów dociera z obwodu do wielu punktów kory, pobudzając jednak najmocniej jeden punkt, który na drodze indukcji ujemnej hamuje czynność pozostałych.

Przy istnieniu specjalizacji wewnątrz analizatora trzeba pamiętać o zasadzie płynności i czynnościowego zachodzenia na siebie pewnych okolic. „Zawój środkowy przedni nie jest żadną mozaiką złożoną z wyraźnie oddzielonych poszczególnych kamyczków, nie jest obrazem kubistycznym, jest on raczej łagodną, zlewającą się mieszaniną formy i barw Rafaelowskiej Madonny” (*Foerster, Handbuch der Neurologie t. VI. str. 57*).

Jak wielki nastąpił rozwój analizatora kinestetycznego u człowieka, pozwala nam zrozumieć jego filogeneza. W rozwoju ewolucyjnym charakteryzuje kinestezję, jak już mówiliśmy, coraz większe doskonalenie się, pojawienie się coraz bardziej zindywidualizowanych, specjalizowanych ruchów. Następuje między innymi skupianie się zakończeń danego analizatora, coraz więk-

sza koncentracja jego korowego odcinka. Można powiedzieć, że lokalizacja przebiega równolegle z ewolucją. U niższych zwierząt analizator kinestetyczny jest bardziej rozsiały. Na przykład u gryzoni i owadożernych jest on zupełnie nierozdzielnie związany ze skórny i stanowi z nim jedność.

Pole 4 należy, jak już mówiliśmy, do pól bardzo wczesnych. W filogenezie staje się ono względnie węższe od innych pól kory przedśrodkowej. Tak na przykład pole 6 jest u człowieka mniej więcej sześć razy większe od pola 4, podczas gdy u małpy są one prawie jednakowej wielkości. W bezwzględny wymiarze jest jądro analizatora kinestetycznego człowieka większe niż u małp człekokształtnych, natomiast staje się względnie mniejsze, ponieważ dookoła ma ono więcej nowych młodszych formacji, swoistych dla kory ludzkiej.

Strukturalnym odpowiednikiem fizjologicznego rozwoju tzw. kory ruchowej jest postępujący wzrost rozmiarów komórek Betza i coraz mniejsza gęstość ich rozmieszczenia. Wskaźnik stosunku istoty szarej mózgu do liczby komórek (tzw. wskaźnik Economo) wzrasta od 87 u *Macacus*, poprzez 112 u szympansa do 233 u człowieka (*Bonin*). Według *Economo* wzrost tego wskaźnika, oznaczający szersze rozstawienie i większą odległość między poszczególnymi komórkami, oznacza jednocześnie większe bogactwo dendrytów, a więc większe bogactwo połączeń międzyneuronalnych. Dendryty te są dłuższe i bardziej rozgałęzione w mózgach większych, wskaźnik ten jest więc miernikiem bogactwa aksonodendrytycznych synaps w komórkach.

Liczba i rozmieszczenie komórek piramidowych człowieka ważne jest również jako strukturalna baza zdolności do coraz bardziej izolowanych ruchów, do koncentracji procesów pobudzenia i hamowania. *Arwanitaki, Lorente de No, Rosenbluth* stwierdzili, że pobudzone włókno nerwowe zmienia pobudliwość równolegle do niego przebiegających innych włókien. Palisadowe ułożenie komórek piramidowych sprzyja temu elektrotomicznemu wpływowi jednego neuronu na sąsiedztwo. Siła tego wpływu jest odwrotnością kwadratu odległości między dwoma neuronami, a więc w korze z gęsto rozmieszczonymi komórkami synchronizacja i promieniowanie pobudzenia jest znacznie większe niż w korze z rzadko rozmieszczonymi komórkami, to

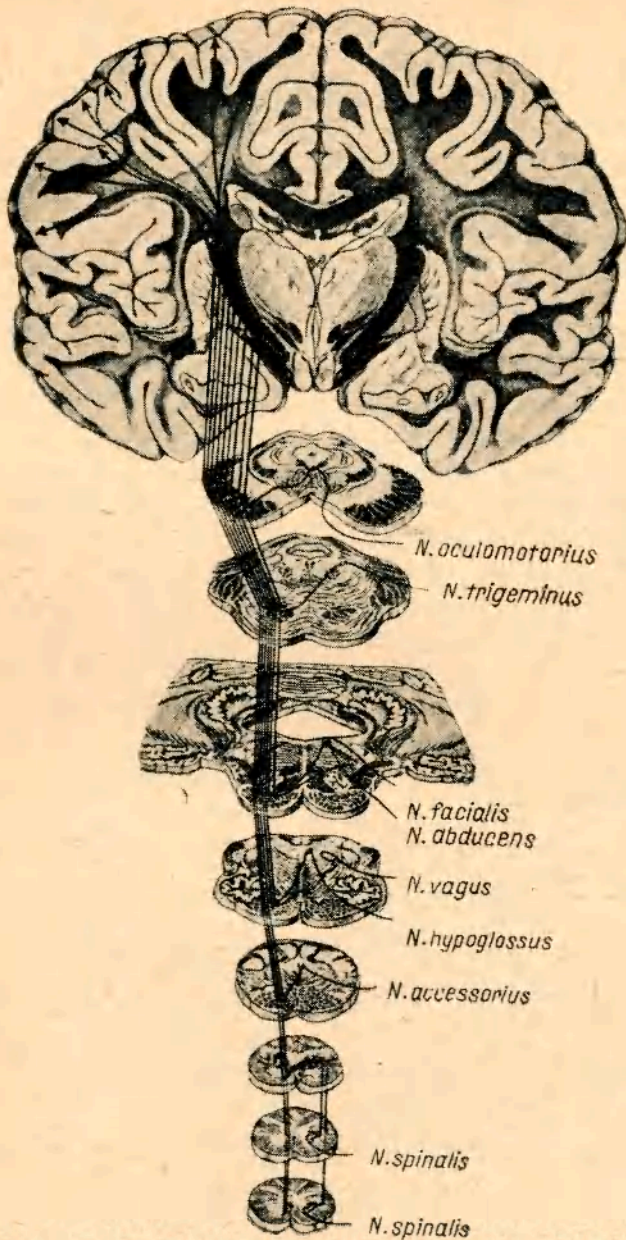
jest z wysokim wskaźnikiem Economo. W tej ostatniej ruchy izolowane są znacznie łatwiejsze.

W parze ze specjalizacją i doskonaleniem funkcji analizatora kinestetycznego idzie uzyskiwanie przez niego coraz większej ilości połączeń. Korowy koniec analizatora kinestetycznego ma oczywiście bardzo liczne połączenia z obwodem (doprowadzające i odprowadzające) oraz duże bogactwo połączeń z innymi częściami kory i podkory. Takie bogactwo połączeń, zwłaszcza doprowadzających, jest fizjologiczną podstawą tego, że czynność ruchowa jest zawsze kompleksową, powstającą w odpowiedzi na najrozmaitsze bodźce, trafiające tu z innych analizatorów — słuchowego, wzrokowego, a przede wszystkim skórnoego. To bogactwo połączeń decyduje w pewnym sensie o doskonałości funkcji analizatora kinestetycznego, któremu zapewnia wzmoczoną afferentację.

Połączenia te można podzielić na następujące grupy: 1) połączenia z innymi okolicami kory, 2) drogi doprowadzające bezpośrednio z obwodu i ośrodków podkorowych, 3) drogi odśrodkowe.

1. Jeżeli za punkt wyjścia weźmiemy pole 4, to dochodzą tu włókna doprowadzające z pól 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10, 21, 22, a wg *Mettlera* i z pola 17. Zostało to stwierdzone metodą barwienia *Marchiego*, *Nissla* i metodą strychninizacji. Poza tym poszczególne okolice pola 4 mają połączenia między sobą jednoimiennie oraz z przeciwległą półkulą (pole 4 łączy się również z polami 1, 4, 5, 6, 7 przeciwległej półkuli). Korowe połączenia okolic ruchowych według niektórych autorów (*Bailey*, *Garol*, *Bonia* i in.) są mniej ważne, niż się dotychczas przypuszczało i można je dość bezkarnie przecinać w ciele modzelowatym. *Sperry* dowodzi w ogóle, że liczne korowe nacięcia nie uszkadzają czynności, dlatego że bezziańska kora zorganizowana jest pionowo, a nie poziomo, to znaczy najważniejszą rolę odgrywają jej połączenia z podkorzem.

2. Okolica ruchowa połączona jest ze wzgórzem w ten sposób, że pole 4 otrzymuje z jądra brzuszno-bocznego wzgórza (*nucleus ventralis lateralis*) podniety idące z przeciwległego mózdzku, pole 6 otrzymuje ze wzgórza podniety pochodzące z jądra soczewkowatego. Także jądro brzuszno-tyłne wzgórza (*nucleus ventra-*



Ryc. 2. Schemat przebiegu dróg korowo-rdzeniowych (wg M. Clary).

rzy długotrwałością przebiegu, położeniem pęczka, wreszcie typem unaczynienia, uzależniającym ten pęczek od najrozmaitszych anatomicznie obszarów ukrwienia.

b. Ośrodkowe włókna łączą poza tym korę ruchową z jądrem bocznym wzgórza (*nucleus lateralis*) i z boczno-brzusznym (*nucleus lateralis ventralis*) — Simpson, Jolly, Poljak, Sachs.

c. Pole 4 i 6 mają połączenia z polem H-2 Forela, z *zona incerta*, a stąd pośrednio z przednią drobnokomórkową częścią jądra czerwonego.

d. Istnieją włókna odprowadzające, łączące korę pola 4 z łupiną (*putamen*), a korę pola 6 z gałką bladą (*globus pallidus*) — Glees, Dusser de Barenne, Garol, McCulloch.

e. Drogi korowo-pokrywkowe i korowo-siateczkowe (łączące z *substantia reticularis bulbi*) — McCulloch, Graf, Magoun.

Zaburzenia ruchu mogą powstać z uszkodzeń o rozmaitej lokalizacji. Mogą one być wynikiem uszkodzenia korowego końca analizatora ruchowego (jądrowej lub obwodowej jego części), uszkodzenia połączeń jego z innymi analizatorami, uszkodzenia dróg idących od korowego analizatora do stacji wykonawczej, czyli dróg piramidowych, uszkodzenia ośrodków podkorowych, mózdzku itd. Interesować nas będą tu wyłącznie uszkodzenia kory zawoju środkowego przedniego i najbezpośredniej do niej przylegającej istoty białej. Zaburzenia ruchu pochodzenia podkorowego lub mózdzkowego omówione będą na innym miejscu.

Reasumując powiedziane powyżej, należy stwierdzić:

1. Analizator kinestetyczny człowieka ma skupione jądro i obwód dość szroko rozrzucony w różnych okolicach kory.

2. Analizator kinestetyczny człowieka ma niezmiernie bogate połączenia z innymi analizatorami jedno i przeciwstronnymi, z ośrodkami podkorowymi oraz pośrednio i bezpośrednio z obwodem. Są to połączenia zarówno przeciwstronne, jak i jednoimienne.

3. Analizator kinestetyczny człowieka osiągnął w filogenezie nadzwyczaj wysoki stopień rozwoju i odgrywa w życiu człowieka olbrzymią rolę, będąc nierozzerwalnie związany nie tylko z działaniem, z pracą i mową, ale z każdą funkcją człowieka, odbijając każdy wpływ środowiska.

III. POJĘCIE KOMPENSACJI

Podstawą leczenia zaburzeń ruchowych jest wykorzystanie zdolności organizmu do kompensacji tych zaburzeń. Często mie-
sza się w klinice pojęcie powrotu funkcji z pojęciem kcompensacji i rehabilitacji. Są to nieco różne pojęcia, aczkolwiek bar-
dzo o siebie zahaczające, często do pewnego stopnia pokrywa-
jące się.

Punktem wyjścia w rozpatrywaniu żywego ustroju, a więc i każdego ustroju zwierzęcego i ludzkiego, musi być wzajemny stosunek ustroju i środowiska. Czynność ustroju (w danym wy-
padku interesuje nas ustrój ludzki) jest wyrazem przystosowania się do otoczenia, zachowania z nim dynamicznej równowagi. Na organizm mogą działać poza zwykłymi bodźcami również szkod-
liwe bodźce, niszcząc go lub tylko uszkadzając częściowo jego tkanki. Uszkodzenie strukturalne jakiegokolwiek części organizmu prowadzi do zaburzenia funkcji tak tej części, jak i wtórnie całego organizmu. Organizm stara się i w tych patologicznych wa-
runkach przystosować się do otoczenia, doprowadzić do całko-
witej lub częściowej restytucji naruszonej funkcji.

Wyższe organizmy straciły w znacznym stopniu zdolności re-
generacyjne tkanek, wzrosły natomiast ich zdolności kompensacyjne. Nie jest to nic innego jak wyraz zdolności do doskonalszego przystosowania się w patologicznych warunkach. Kompensacja jest zjawiskiem ogólnobiologicznym, ale wzrastającym w procesie ewolucji, a więc dochodzącym u człowieka do dużej doskonałości w porównaniu z niższymi organizmami. Duże zna-
czenie dla poznania omawianego problemu miały prace fizjologa niemieckiego *Bethego*, który badał wyrównywanie czynności po usunięciu kończyn, po przecięciu nerwów obwodowych i połączeniu ich z innymi ośrodkami itp. Prace *Bethego* miały bardzo duże znaczenie, gdyż zwróciły uwagę na ogólne znaczenie kompensacji funkcji, a także dlatego, że *Bethe* słusznie podkreślił rolę bodźców obwodowych w procesie kształtowania funkcji zastępczych. Jednakże *Bethe* nie doceniał roli ośrodkowego układu nerwowego, traktując go jako równoważną we wszystkich swoich ogniwach sieć nerwową. To pojęcie *Bethego* powstało z przekonania o możliwości daleko idącego przekształcenia

układu nerwowego, o plastyczności układu nerwowego, którą jednak antyewolucyjnie utożsamiał on z równoważnością wszystkich jego elementów.

Z innych pozycji wychodził prowadząc podobne badania *Asra-ljan*, który zebrał bogaty materiał doświadczalny, potwierdzający, że w ewolucji wzrasta zdolność kompensacyjna organizmu i wzrasta rola kory w czynnościach przystosowawczych. Tak np. po usunięciu mózdzku u żaby i żółwi kompensacja funkcji jest w ogóle słabo zaznaczona. Dodatkowe usunięcie przodomózgowia nie zaburza jej. U ptaków kompensacja czynności po usunięciu mózdzku jest znacznie wyraźniejsza, natomiast usunięcie przodomózgowia zaburza ją w znaczny sposób.

Zjawiskiem czynnościowego przystosowania zajmowali się fizjolodzy i klinicyści już od XVIII wieku, zwłaszcza zaś w XIX i XX, przypominamy tylko nazwiska *Seczenowa*, *Pawłowa*, *Bechterewa*, *Rossolimo*, *Flourensa*, *Brown-Sequarda*, *Goltza*, *Luciani*, *Evalda*, *Magnusa*, *Rodemakera* i innych. Opisywali oni jako kompensację, zastępczość, wyrównanie, przestrojenie oraz pod innymi podobnymi terminami powrót funkcji u wysoko zorganizowanych zwierząt i u człowieka po uszkodzeniu kończyn, serca, płuc, nerek, gruczołów dokrewnych, narządów zmysłów (błędnik, oko), nerwów obwodowych.

Badania te mają duże znaczenie dla praktyki lekarskiej. Podstawowym celem medycyny jest bowiem aktywowanie przystosowania organizmu do otoczenia, odzyskanie naruszonej przez czynnik chorobotwórczy równowagi. W teorii i praktyce lekarskiej problem kompensacji zajmuje dlatego czołowe miejsce. Czy będzie to praca przewodu pokarmowego po usunięciu żołądka, czy ruchy kończyny po amputacji jednej z nich, czy nauczanie ociemniałych, czy też wydzielanie moczu przez jedną nerkę po usunięciu drugiej itd. — wszędzie mamy do czynienia z zastępczością, w której układ nerwowy, u człowieka szczególnie kora, odgrywają kierowniczą rolę. Medycyna ma więc powszechnie do czynienia ze zjawiskiem kompensacji.

Szczególna jest jednak sytuacja w uszkodzeniach ośrodkowego układu nerwowego, ponieważ wtedy uszkodzony jest właśnie sam układ kierujący przystosowaniem, regulujący kompensację, którego związek ze środowiskiem się narusza. I dlatego prace

nad zastępczością w uszkodzeniach ośrodkowego układu nerwowego mają specjalny charakter, różny od modeli *Bethego* i *Asratjana*, badających kompensację u zwierząt po uszkodzeniach obwodowych. Jeżeli sam układ nerwowy, odgrywający decydującą rolę w kompensacji uszkodzeń innych tkanek, jest uszkodzony, to sytuacja jest bardziej skomplikowana.

Wydawałoby się, że wtedy może załamać się zupełnie mechanizm kompensacji. Ale dzieje się inaczej i jesteśmy świadkami, jak nadzwyczajnie wyrównują się zaburzenia w uszkodzeniu układu nerwowego. „Taka jest swoista cecha, taka osobliwa potęga żywej przyrody” (*Pawłow I.* — *Połnoje sobranie trudow*, t. IV, r. 1949, s. 266). Tę właściwość wykorzystuje szeroko neurochirurgia i neurologia. Doświadczenia pierwszej i drugiej wojny światowej dały nam również olbrzymi materiał dowodowy w tej dziedzinie.

Z prac doświadczalnych w dziedzinie uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego trzeba wspomnieć o pracach *Fultona*, *Kennard*, *Liddela*, *Riocha*. *Evald* badał kompensację uszkodzeń błędnika u żab, psów, gołębi, usuwał ponadto korę ruchową u psów, całe przodomózgowie u ptaków. *Lashley* usuwał części kory szczyrom, *Evald* i *Magnus* — psom i małpom, *Sherrington* — małpom. *Lashley* przez usunięcie szczyrom jednej półkuli wywoływał u nich niedowład przeciwstronny, który wyrównywał się pręcej po zawiązaniu im zdrowej kończyny. *Biedle*, *Ogden*, *Frantz* robili to samo na małpach. *Leyton* i *Sherrington* uszkadzając w korze ruchowej małpy przedstawicielstwo dla ruchów ręki zaobserwowali, że poprawiają się najpierw trzy łokciowe palce, najdłużej niezgrabnym pozostaje wskaziciel. U zwierząt po usunięciu pola 4 po trzech, sześciu dniach wracają ruchy osobnych części, dłoni po 17—24 dniach, ruchy stopy na ogół wcześniej. Strach i inne emocje przyspieszają powrót ruchów.

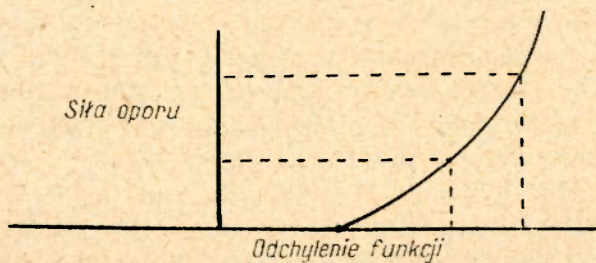
Fulton stwierdził, że u małp po wycięciu kory ruchowej objawy cofają się szybko, jednak jakaś odległa, nie pozostająca w związku z korą niedyspozycja, na przykład jelitowa, znosi wyniki kompensacji. *Kennard* usuwała części kory małp młodych i starych. Po usunięciu pola 4 i 6 następuje kompensacja kosztem pól czołowych i zawoju środkowego tylnego. Usunięcie tych ostatnich okolic u zwierząt młodych zaburza kompensację, to

znaczy, że odgrywają one u nich istotną rolę (u starych zabieg ten pozostaje bez wpływu na wyrównawcze zdolności).

Problem kompensacji jest częścią problemu przystosowania i plastyczności. Ogólnym prawem w kompensacji jako wyrazie przystosowania w patologicznych warunkach jest zależność od bodźców otoczenia, a więc wiodąca rola recepcji, która wpływa na zastępczość wykonawczych aparatów, wyszukuje sobie do nich drogi i modeluje je. W mechanizmach kompensacji widzimy, jak w każdym zjawisku, prawa ogólne i prawa szczegółowe.

Jeżeli chodzi o prawa ogólne niezależne od rodzaju zaburzeń i dróg kompensacji, to wspomnieć trzeba o następujących:

1) istnieje siła oporu żywego organizmu przeciw odchyleniu funkcji pozostająca w pewnym stosunku siłowym do rozmiarów tego odchylenia; według *Anochina* stosunek ten jest przedstawiony w wykresie następująco:



2) niezależnie od miejsca, stopnia i rodzaju zaburzenia początkiem kompensacji jest zawsze sygnalizacja do ośrodka, idąca od części dotkniętej i od części zdrowych, które przestrajają swoją czynność;

3) kompensacja opiera się o wzmoczenie afferentacji starej lub danie funkcji nowej afferentacji, co jest podstawowym warunkiem oddziaływania środowiska na przystosowawcze funkcje ustroju;

4) ustrój skompensowany jest w stanie chwiejnej równowagi, z której nadzwyczaj łatwo może go wytrącić każdy poboczny czynnik. Przykładem tego jest małpa w doświadczeniu *Fultona*, u której po uszkodzeniu jednej półkuli nastąpił bezwład przeciwstronnych kończyn. Bezwład wyrównał się całkowicie, jednakże przypadkowe jelitowe schorzenie nie mające pozornie

związku z czynnością kory zniweczyło wyniki kompensacji. To samo widzimy często u naszych pacjentów, u których przypadkowe schorzenia niweczą osiągnięcia rehabilitacji i nasilają zaburzenia ruchowe; wystarczy często nawet gwałtowna zmiana trybu życia lub odżywiania. Znana jest obniżona tolerancja w stosunku do alkoholu, która utrzymuje się u chorych z bezwładem połowicznym przez kilka lat. Drobne ilości alkoholu naruszają nieraz wyrównaną już funkcję.

Prawa szczegółowe mówią o drogach kompensacji w konkretnych, różnych uszkodzeniach. Tak więc na przykład przy zachowaniu ogólnych praw zastępczości funkcji inaczej będzie ona przebiegać w uszkodzeniu analizatora wzrokowego, inaczej analizatora słuchowego lub kinestetycznego inny jest przebieg kompensacji przy zniszczeniu kory, inny obwodu i inny jeszcze przy zniszczeniu dróg przewodzących.

Czy u podstaw przystosowania czynnościowego w warunkach chorobowych leżą mechanizmy odruchowobezwarunkowe czy odruchowowarunkowe? Wydaje się na podstawie znanych nam badań doświadczalnych, że jedne i drugie, ale w stopniu bardzo różnym. Zależy to przede wszystkim od rodzaju uszkodzonej funkcji. Jeżeli chodzi o funkcje wegetatywne, to prawdopodobnie moment przystosowania odruchowobezwarunkowego odgrywa tu dużą rolę. Natomiast jeżeli chodzi o funkcje ruchowe, to w zasadzie dominują tu ruchy tzw. dowolne, które powstają na drodze odruchowowarunkowej. Funkcja powstała na drodze zastępczości, powtarza jakby i wykorzystuje mechanizmy funkcji prawidłowej. Dlatego jeżeli chodzi o kompensację czynności ruchowych, u podstaw jej leżą przede wszystkim mechanizmy odruchowowarunkowe, a więc uczenie, trening.

Istotą mechanizmów kompensacyjnych jest więc trenowanie pozostałych części narządu lub innych narządów dla włączenia ich do naruszonej funkcji, dla powstania nowych koordynacyjnych mechanizmów nerwowych. Kompensacja jest złożoną czynnością, na którą składa się aktywowanie dublujących mechanizmów, mobilizacja zapasowych możliwości, trenowanie nieuszkodzonych części, wytworzenie nowych mechanizmów związku z otoczeniem (*Asratjan*).

Kompensacja polega na wyrównaniu uszkodzonej funkcji na drodze zastąpienia zniszczonych mechanizmów nowymi na bazie nowej struktury.

Nie ma tu jednego szablonu i kompensacja zachodzi różnie w zależności od ciężkości uszkodzenia, od rodzaju uszkodzenia, bodźców działających na pozostałe części, stanu pozostałych części, wieku osobnika itd. Całość zjawiska kompensacji jako przystosowania odbywa się za pomocą wszystkich rezerw, którymi organizm rozporządza.

Zajmiemy się konkretnie szczegółowym zjawiskiem kompensacji czynności po zniszczeniu korowego końca analizatora kinestetycznego wskutek udaru naczyniowego. Zahaczamy jednak z konieczności i o inne zjawisko, mianowicie o ten typ powrotu funkcji, który nie jest właściwie kompensacją *sensu stricto*, a który widzimy w pierwszym okresie po udarze mózgowym.

Szybki powrót utraconej funkcji zależy wtedy przeważnie nie od kompensacji prawdziwej, ale przeciwnie, od ustąpienia objawów, które nie były wyrazem zniszczenia tkanki, lecz: a) zależały jedynie od zmian obocznych, neurodynamicznych, związanych z nagłymi zaburzeniami w ukrwieniu lub z nagłym zniszczeniem części tkanki mózgowej, b) pochodziły z zaburzeń w krążeniu, które cofały się. Jak zobaczymy poniżej, w tym zjawisku jest już element kompensacji — wyrównywania krążenia. W tym okresie nie spotykamy jednak zastępczości ze strony innych elementów tkanki nerwowej i powrót funkcji odbywa się na bazie tej samej struktury.

Pojęcie powrotu funkcji jest szersze niż kompensacji, ponieważ każda kompensacja jest w tym czy innym stopniu powrotem czynności, natomiast nie każdy powrót czynności odbywa się na drodze mechanizmów zastępczych.

Jeszcze inne znaczenie nadaje się czasem słowu „rehabilitacja”, która oprócz czynnego postępowania, mającego doprowadzić do kompensacji, oznacza nieraz przystosowanie do życia społecznego z wykorzystaniem zarówno zastępczości funkcji, jak i szeregu innych mechanizmów. Pod tym pojęciem rozumie się czasem np. przyuczenie inwalidy do nieznanego mu przed zachorowaniem zawodu, włączenie go na wszelkiej drodze poprzez wykorzystywanie nieuszkodzonych narządów do życia społecz-

nego a więc resocjalizację. W pracy naszej zajmiemy się jednak przede wszystkim kompensacją w ścisłym tego słowa znaczeniu.

Dla kliniki neurologicznej zagadnienie kompensacji ma ogromną wagę. Tkanka nerwowa po urazie, po usunięciu guza, po zejściu procesu zapalnego lub naczyniowego jest bardzo często nieodwracalnie zniszczona. Zdumiewa nas jednak powrót funkcji właśnie na drodze zastępczości w beznadziejnych nieraz przypadkach i to nie tylko u dzieci lub u osób młodych po urazach, ale i po zejściu procesu naczyniowego nawet u ludzi starszych.

Klinika oczywiście nie eksperymentuje i modelu doświadczalnego dostarcza jej samo życie. Staje jednak przed kliniką zagadnienie interpretacji i wykorzystania tego, co przynosi praktyka. Szczególnie dużo dają nam w tym zakresie coraz śmielsze obecnie zabiegi neurochirurgiczne aż do usuwania całej półkuli włącznie oraz doświadczenia lat wojennych.

Jeżeli chodzi o historię zagadnienia kompensacji w klinice, to *Munk* za pioniera pojęcia kompensacji ruchowej uważa *Nothangla*. *Nothangel*, *Herman* i szereg innych autorów, dostrzegając możliwości kompensacyjne i nie mogąc pomieścić ich w panującej teorii lokalizacyjnej wyciągali wnioski antylokalizacyjne, uważając, że każda część mózgu może zastąpić inną, uszkodzoną. *Rotman* w r. 1902 pisał, że funkcja w bezwładach ruchowych wraca wskutek uruchomienia zapasowych, dotąd nieczynnych mechanizmów tej samej półkuli. Sam *Munk* kompensację tłumaczył pozostaniem pewnej części uszkodzonego ośrodka, która była jakby nie wykorzystaną rezerwą ustroju. *Hitzig* (cytowane wg *Goltza*) przypisywał zdolności zastępcze sąsiednim ośrodkom tej samej półkuli. *Carville* i *Duret* kompensację czynności ruchowej po zniszczeniu ośrodka przypisywał pozostałościom danego ośrodka w dotkniętej półkuli. *Soltmann*, *Ferrier* kompensację wiązali z czynnością symetrycznego ośrodka drugiej, zdrowej półkuli, *Luciani*, *Tamburini* i inni przypisywali w zastępczości duże znaczenie ośrodkom podkorowym (cytowali przykłady małpy, która widzi po usunięciu płatów potylicznych, co dzieje się ich zdaniem dzięki ciałkom czworaczym). *Goltz* walczył z poglądami *Carville'a* i *Dureta*, wskazując na przypadki, kiedy kompensacja następuje po usunięciu całej pół-

kuli, musi więc odbywać się kosztem drugiej półkuli. Przeciw pogładowi *Ferriera* i *Soltmana* wysuwał *Goltz* argument, że i po usunięciu obydwu okolic ruchowych pies jednak chodzi, nie decyduje tu więc obecność ośrodka symetrycznego w stosunku do uszkodzenia.

Sam *Goltz* przypisywał wszystkim częściom kory jednakową rolę w wyrównywaniu zaburzeń ruchowych. Z uszkodzenia kory nie można według niego otrzymać trwałych porażań. Każdy jej punkt ma związek z czuciem skórny, mięśniowym i z innymi rodzajami recepcji, ale w jednych punktach przeważa recepcja wzrokowa, jak np. w okolicy potylicznej, w innych, jak w okolicy ciemieniowej, recepcja skórna itd. Według *Goltza* kompensacja jest uczynieniem ośrodków, które istniały, ale czasowo były nie wykorzystane.

Widzimy, że ci z fizjologów lub neurologów, którzy doceniali zjawisko kompensacji uszkodzeń układu nerwowego, nie mogli pomieścić się w ramach starej teorii ośrodków, ponieważ pojęcie klasycznego ośrodka i braku reorganizacji czynnościowej w ośrodkowym układzie nerwowym wyłączało, a w każdym razie bardzo zwiężało i ograniczało teoretyczne przesłanki zastępczości. Dlatego praktyka kliniczna lub fakty doświadczalne musiały rozczarować niektórych z klinicystów do panującej teorii, rodzącej nihilizm terapeutyczny i spychały ich na pozycje ekwipotencjalizmu, równorzędności wszystkich części kory. Nie mogąc pomieścić się w „mitologii mózgowej”, w wąskim lokalizacjonizmie, klinicyści ci wpadli w drugą skrajność, negując w ogóle lokalizację korową.

Historia nauki o kompensacji w klinice neurologicznej jest wymownym przykładem kryzysu, jaki przeżywała w pewnym okresie neurologia, nie znajdując dalszego potwierdzenia dla lokalizacjonistycznej teorii w praktyce.

Na nową drogę weszło badanie tego zagadnienia w klinice neurologicznej dopiero wtedy, kiedy oparła się ona o zdobycze fizjologii wyższych czynności nerwowych, o naukę o analizatorach.

Pojęcie korowego końca analizatora zawiera już w sobie uznanie:

- 1) związku z otoczeniem, analizy i syntezy bodźców;

2. odruchowego charakteru czynności wspierającej się o recepcję i wykonawstwo;

3) historycznie pojmowanej formującej się lokalizacji w wyniku skupienia się odpowiednich zakończeń korowych;

4) dynamicznej lokalizacji funkcji zamiast statycznej lokalizacji ośrodków.

Nie tylko pod względem teoretycznym ma nowy termin analizatora duże znaczenie. Przyjęcie go daje praktyce lekarskiej zupełnie inną postawę w walce z zaburzeniami ruchu. Postawa ta jest decydująca dla kierowania odnową czynności. Na gruncie starej teorii zniszczenia ośrodka w klasycznym sensie tego słowa oznaczało bezpowrotne zniszczenie czynności.

Natomiast pojęcie analizatora z jądrem i szeroko rozrzuconymi elementami obwodu daje perspektywy walki o aktywację rezerwy tego analizatora lub innych analizatorów, które weszły w trwałe związki z ruchem. Jednym słowem pojęcie to daje lekarzowi optymizm oparty o wiedzę fizjologiczną.

Dużym wsparciem dla danych fizjologicznych były zdobycze kliniki neurochirurgicznej, zwłaszcza zabieg usuwania jednej półkuli — hemisferektomia (*Gardner, Dandy, Rowe, Krynauw, Obrador, Choróbski* i in.), które pokazały neurologowi nowe rewelacyjne zjawiska i umożliwiły obserwacje zastępczości funkcji o nieznanym dotąd zasięgu.

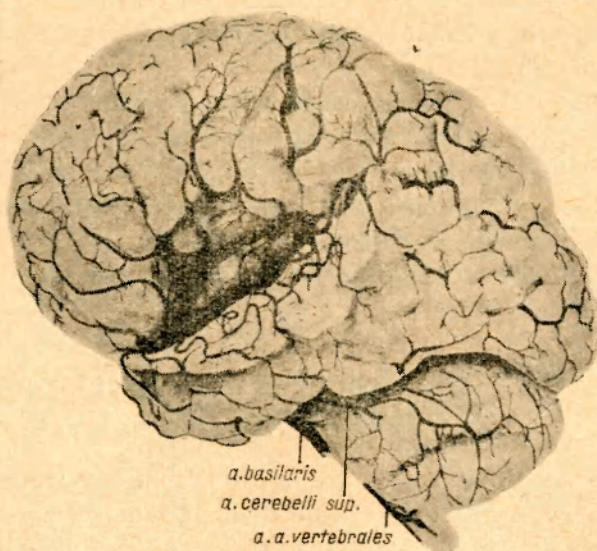
Dane fizjologii i zdobycze neurochirurgii zmieniły więc teoretyczną postawę neurologii, wykazując, że wypadnięcie funkcji każdego analizatora może być (w różnym stopniu) wyrównane przez pozostałe części anatomicznie związane z daną funkcją, czyli obwód analizatora, oraz przez drugą półkulę. Te teoretyczne przesłanki muszą odbić się i na praktyce neurologicznej.

IV. DYNAMIKA ZABURZEŃ NACZYNIOWYCH W UDARZE MÓZGOWYM

Przy omawianiu korowych zaburzeń ruchu pochodzenia naczyniowego ważne są szczególnie dwie tętnice. Mianowicie tętnica mózgowa przednia i tętnica mózgowa środkowa, bądź ich poszczególne gałęzki. Przypomnijmy pokrótce przebieg tętnicy

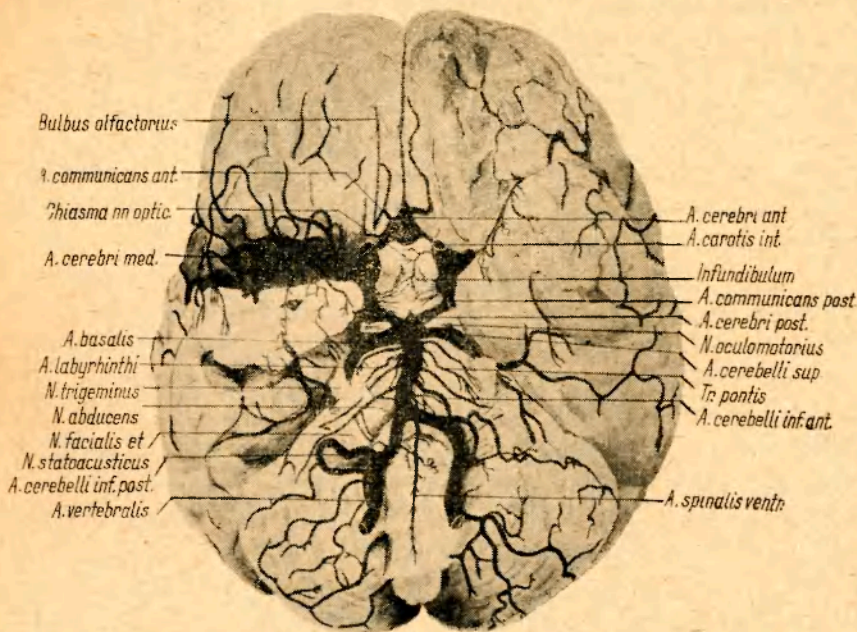
mózgowej przedniej (*a. cerebri anterior*), wychodzącej z przedniego bieguna koła tętniczego Wilizjusza. W początkowym przebiegu oddaje ona tak zwaną gałązkę Heubnera (*arteria recurrens*) która zwracając ku tyłowi wnika do przedniej części torbki wewnętrznej i prądkowia. Następnie tętnica mózgowa przednia przebiega po wewnętrznej stronie półkuli, leżąc jakby na ciele modzelowatym. Odchodzą od niej następujące gałązki: oczodołowe (*orbitales*), czołowa (*frontalis*), okołosrodkowa (*paracentralis*) oraz gałąź łącząca ją z tętnicą krawężną tylną (*arteria limbica posterior*), będącą odgałęzieniem tętnicy mózgowej tylnej.

Szczególnie istotna dla omawianego zagadnienia jest gałąź okołosrodkowa. Zależnie od miejsca przerwania krążenia w tętnicy mózgowej przedniej rozróżnia się kilka zespołów. Zamknięcie tętnicy na samym początku powoduje niedowład przeciwstronnych kończyn — górnej i dolnej. Jeżeli odgałęzienie tej tętnicy sięga głęboko w istotę białą, to zostaje upośledzone odżywianie włókien piramidowych, szczególnie dla kończyny górnej i twarzy, co pociąga za sobą już nie niedowład, a pełne porażenie przeciwstronne. Do tego dołącza się zaburzenie czucia w przeciw-



Ryc. 3. Unaczynienie sklepistości mózgu (wg M. Clary).

stronnej kończynie dolnej Jeżeli udar dotyczy wiodącej półkuli, występują zaburzenia mowy. Dość rzadkie wyłączenie tętnicy Heubnera daje przeciwstronny niedowład mięśni głowy i kończyny górnej o typie odsiebny. Najczęstsze zamknięcie tętnicy okołosrodkowej (*paracentralis*) powoduje porażenie kończyny dolnej z zaburzeniami czucia w tejże kończynie.



Ryc. 4. Unaczynienie podstawy mózgu (wg M. Clary).

Najpoważniejszą w zasadzie tętnicą mózgową jest tętnica środkowa mózgu (*a cerebri media*). Będąc właściwie przedłużeniem tętnicy szyjnej, oddaje ona już na podstawie mózgu szereg tętniczek, tzw. tętnic głębokich (*aa. profundae seu perforantes*), które dochodzą do jądra soczewkowatego, do części jądra ogoniastego (ogonowo od jego głowy) i do torebki wewnętrznej.

Jedną z najważniejszych dla kliniki tętnic głębokich to tętniczka soczewkowo-torebkowo-ogoniasta (*arteria lenticulo-cap-sulo-striata*), inaczej jeszcze zwana *arteria lenticulo-caudata* — Duret'a. Charcot nazwał ją „tętnicą wylewów mózgowych” ze

względu na częstość krwotoków na obszarze przez nią unaczynionym Wyłączenie jej powoduje porażenie połowicze wskutek uszkodzenia łobrebki wewnętrznej.

W dalszym przebiegu tętnica środkowa mózgu wchodzi w szczelinę Sylwiusza i zwana bywa w tym odcinku tętnicą dołu Sylwiusza — *arteria fossae Sylvii*. Stąd oddaje ona na powierzchni mózgu następujące tętnice: skroniową przednią (*temporalis anterior*), oczodołowo-czołową (*orbito-frontalis*), przedśrodkową (*praerolandica*), środkową (*rolandica*), ciemieniową-przednią (*parietalis anterior*). Trzy ostatnie tętnice zaczynają się czasem od wspólnego pnia. Tylne część tętnicy dołu Sylwiusza daje następujące gałązki: tętnicę ciemieniową tylną (*parietalis posterior*), tętnicę kątową (*angularis*) i tętnicę skroniową tylną (*temporalis posterior*).

Obszar ukrwienia tętnicy środkowej nie obejmuje na ogół kończyny dolnej, kończąc się poniżej części kory odpowiadających kończynom dolnym. Wyłączenie tętnic głębokich powoduje porażenie połowicze z zaburzeniami czucia, które ograniczają się przeważnie do kończyny górnej.

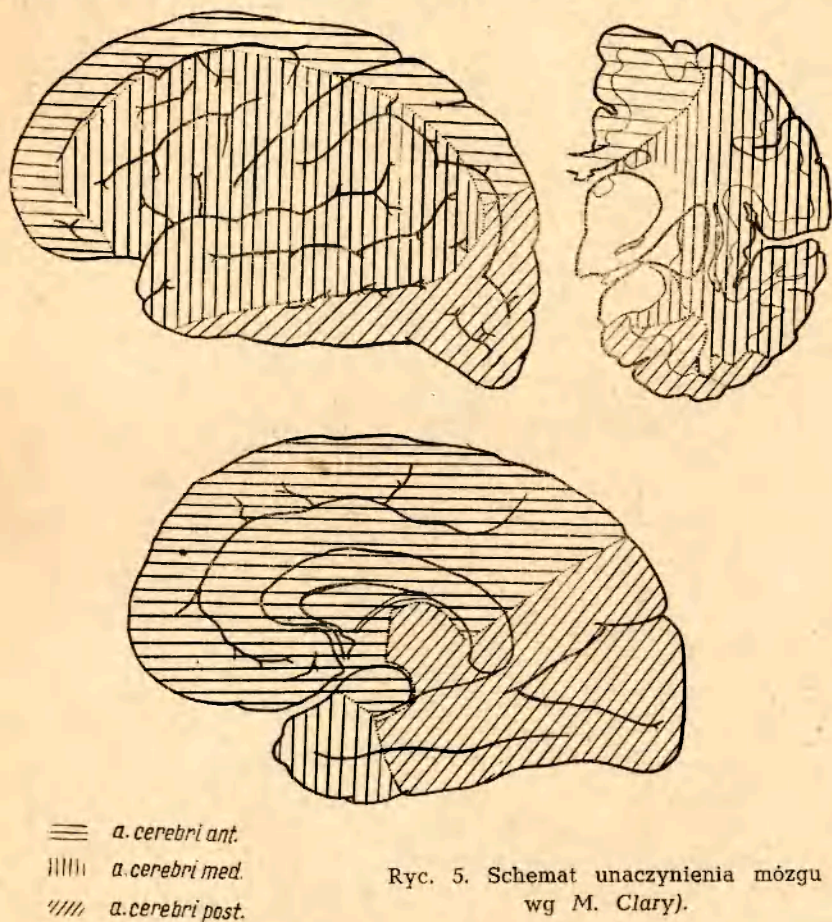
Całkowite wyłączenie pnia tętnicy dołu Sylwiusza prowadzi do porażenia i znieczulenia przeciwstronnego wraz z niedowidzeniem połowicznym jednoimiennym i — jeżeli dotyczy półkuli wiodącej — wraz z niemotą. Zamknięcie poszczególnych gałęzi tętnicy dołu Sylwiusza daje oczywiście bardzo rozmaite zespoły. Wspominamy tylko o tych, które odbijają się na funkcji ruchowej. Najważniejsze będzie wyłączenie tętnicy przedśrodkowej powodujące porażenie głównie mięśni twarzy i kończyny górnej, a przy ogniskach w wiodącej półkuli również niemotę typu ruchowego.

Należy pamiętać o dużych osobniczych odmianach zasięgu poszczególnych tętnic, co przyczynia się do indywidualnych różnic w charakterze zespołów i w ich przebiegu. A więc w niektórych przypadkach widzimy wyrównanie objawów przez dodatkowe ukrwienie z obszaru sąsiedniej tętnicy, w innych przeciwnie, zaakcentowanie objawów i ich duże nasilenie właśnie z powodu braku możliwości dodatkowego ukrwienia.

Z kory unaczynionej przez tętnicę mózgową przednią krew przez małe żyły spływa do zatoki strzałkowej górnej (*sinus lon-*

gitudinalis superior), część kory unaczynionej przez tętnicę mózgową środkową oddaje krew do dużej żyły anastomozującej Trolarda.

Bardzo liczne anastomozy łączą tętnicę mózgową przednią z tętnicą mózgową środkową. *Duret* (1874) badając naczynia



Ryc. 5. Schemat unaczynienia mózgu wg *M. Clary*).

mózgowe płodów (od trzeciego miesiąca życia płodowego) i dorosłych stwierdził, że rozwój naczyń posuwa się od nieprzerwanej sieci do coraz bardziej swobodnych zakończeń i odgałęzień (arboryzacja). Jest to proces oddzielania się tętnic, jakby specjalizacji ich dla poszczególnych obszarów, któremu to-

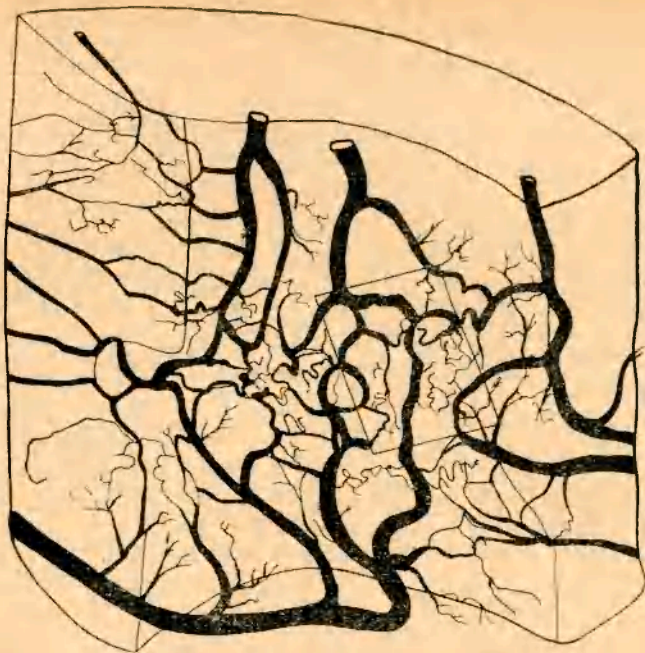
a. cerebri med.



a. cerebri ant.

Ryc. 6. Układ wielkich naczyń tętniczych na powierzchni zawojów i w głębi rowków na pograniczu obszarów unaczynienia *a. cerebri med.* i *a. cerebri ant.* (wg Kłosowskiego).

a. cerebri med.

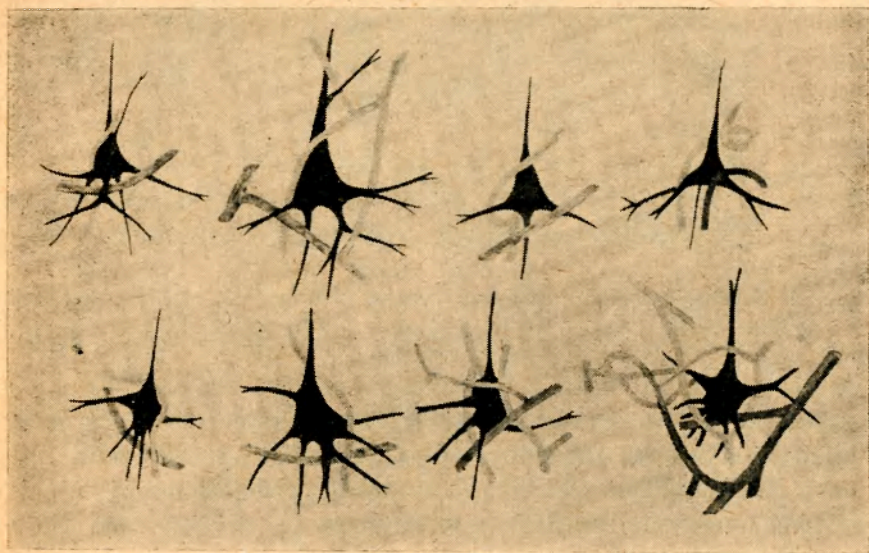


a. cerebri ant.

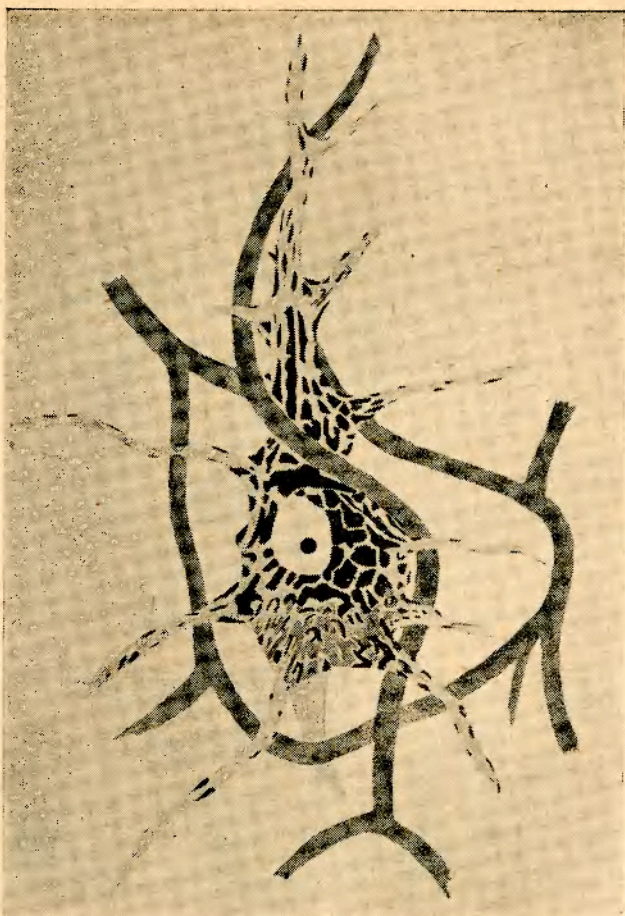
Ryc. 7. Tętnice anastomozują w głębi rowków na obszarze pogranicznego unaczynienia *a. cerebri med.* i *a. cerebri ant.* (wg Kłosowskiego).

warzyszy nieodłącznie powstawanie połączeń i anastomoz pomiędzy poszczególnymi układami. *Duret* był przekonany, że anastomozy te są nieliczne. Wynikało to z jego metody badania, udostępniającej jedynie powierzchnię mózgu. *Heubner*, którego badania dotyczyły głębi bruzd, stwierdzili przeciwnie, istnienie bardzo licznych anastomoz.

Rozwój sieci naczyniowej mózgu wydaje się więc odpowiadać ogólnemu kierunkowi specjalizacji i przebiegać równoległe do występowania wyraźnej lokalizacji strukturalnej (izolacja oddzielnych obszarów tętnicznych). Na przykład rozwój tętniczej sieci pajęczynówki jest procesem zarówno wzrostu, jeżeli chodzi o średnicę i długość naczyń, jak i redukcji, która wyraża się w dużej ilości naczyń ślepo kończących się w pajęczynówce lub w mózgu. Tętnice pajęczynówki o średnicy 1000 do 2000 mikronów leżą nad mózgiem i nie uczestniczą bezpośrednio w odżywianiu. Po ich stronie podstawnej i bocznej odchodzą od nich mniejsze tętniczki, dające już wewnątrz mózgowego rozgałęzienia. Od każdej kończącej się ślepo tętnicy odchodzi 2—3 lub więcej



Ryc. 8. Położenie wielkich komórek piramidowych kory w stosunku do włóściczek tętnicznych i żylnych (wg *Kłosowskiego*).



Ryc. 9. Zależność między rozmieszczeniem ziarnistości Nissla i barwika w ciele wielkiej komórki piramidowej a włosniczkami dookoła niej (wg Kłosowskiego).

tętnic. Na 8—10 tego typu tętnic jedynie jedna lub dwie mają połączenia poprzez anastomozy o średnicy 10—12 mikronów. Tętnicza sieć pajęczynówki leżąca w głębi bruzd jest mniej zróżnicowana i znacznie bogatsza w anastomozy.

Metodą impregnacji srebrem udało się stwierdzić stosunek między naczyniową siecią włosniczek a komórkami piramidowymi. Uderza jedynotliwość układu naczyń olbrzymiej komórki

piramidowej. Podchodzą one mianowicie bardzo blisko, ściśle przylegając do ciała komórki. Włośniczka tętnicza (przedłużenie tętnicy) otacza jakby ramieniem całą komórkę, u podstawy natomiast widzimy włośniczkę żylną. Najintensywniejsze zużycie tlenu jest w tej części ciała komórki, która przylega do włośniczki tętniczej, tam też widać najwięcej ziarnistości Nissla. Blisko włośniczki żyłnej odbywa się oddawanie tlenu. W miejscu tym wychodzi wypustka osiowa i nie ma — jak wiadomo — pigmentu, widać tu jedynie lipofuscynę. Przemiana w zróżnicowanej komórce piramidowej odbywa się więc kierunkowo od dendrytów do wypustki osiowej.

Za szczególnie wyraz czynnościowego obciążenia komórek w ogóle uważane jest wewnątrzkomórkowe przechodzenie włośniczek przez ich ciało. Otóż tak ukrwione komórki spotyka się nie tylko u ryb, ale i człowieka, gdzie poza *nucleus supra-opticus* i *paraventricularis* stwierdzane one były właśnie w polu 4 (*Studnicka, Billeschowsky wg Kłosowskiego*). Nie wchodzimy tu w szczegóły różnic między teorią okołonaczyniowego rozmieszczenia komórek a teorią okołokomórkowego rozmieszczenia sieci włośniczej. Podkreślić trzeba jedynie, że sieć włośniczek w tzw. okolicy ruchowej jest jedną z najbogatszych w korce mózgowej i przepływ krwi jest tu bardzo szybki.

Ponieważ interesuje nas powrót funkcji ruchowej po udarze naczyniowym, to znaczy po nagłym wyłączeniu krążenia określonego obszaru mózgu, musimy sobie odpowiedzieć na szereg pytań: jakie są czynnościowe i anatomiczne osobliwości krążenia i budowy naczyń w okolicy ruchowej na tle specyfiki krążenia mózgowego, jak dochodzi do zaburzeń w krążeniu mózgowym i jak te zaburzenia się wyrównują.

Ukrwienie tak ważnego narządu jak mózg wymaga pewnej swoistości aparatu krążenia. Tętnice mózgowie mają dobrze rozwiniętą sprężystą błonę wewnętrzną. Ma ona w różnych tętnicach mózgowych różną grubość, ale zawsze wskaźnik stosunku błony wewnętrznej do mięśniówki jest większy niż w innych tętnicach narządowych. Wpływa to na osłabienie fali tętna. W tym samym zresztą kierunku działa syfonowate zgięcie tętnicy szyjnej i kręgowej.

Stołość ciśnienia krwi w mózgu jest zapewniona przez odruchowe mechanizmy zatoki szyjnej, aorty, receptorów opony twardej, endolimfatycznego woreczka błoniastego błędnika. Wszystkie te aparaty pośrednio poprzez regulację ciśnienia krwi regulują ilość krwi przepływającej przez mózg.

Trzeba się też dłużej zatrzymać nad czynnościową osobliwością krążenia mózgowego w porównaniu z krążeniem w innych narządach. Błąd wielu badaczy, między innymi i *Rickera*, polega na tym, że czynnościowe i morfologiczne dane tętnic obwodowych przenosili oni na tętnice mózgowe. Dlatego też skurczom czynnościowym przypisywano głównie rolę w dynamicznych zaburzeniach mózgowych. Jednak gra tutaj rolę szereg mechanizmów, z których skurczowy nie wydaje się być najbardziej pewnym.

Dość długo rozpowszechniony był w ogóle pogląd, że tętnice mózgowe chociaż odpowiadają skurczem na bezpośrednie drażnienie prądem elektrycznym, nie są zdolne do skurczu pod wpływem bodźców fizjologicznych. Następnie poddano to jednak w wątpliwość na podstawie badań na zwierzętach i ludziach.

Jest bardzo dużo dowodów na to, że na krążenie mózgowe zwierząt działają podniety nerwowe, leki, hormony, produkty przemiany materii, jednym słowem, że są tu stosunki podobne do panujących w pozostałych naczyniach ustroju. U człowieka mamy na to znacznie mniej dowodów. W ogóle problem ten jest niezwykle trudny, a o rozmaitych wynikach poszczególnych badań stanowić może różnica gatunkowa zwierząt doświadczalnych, różnice pomiędzy poszczególnymi okolicami mózgu, których naczynia bardzo różnie się zachowują.

Skurcz naczyń mózgowych przy podrażnieniu nerwów współczulnych lub rozszerzenie naczyń przy przecięciu tych nerwów opisywali: *Nothnagel* (1867), *Jensen* (1904), *Forbes* i *Wolff* (1928), *Gilding* (1932), *Schmidt* (1935), *Thomas* (1935), *Forbes* i *Cobb* (1938), *Kiedrow* i *Naumienko* (1951) — według *Grigoriewej*. Naczynia głowy, tętnica szyjna i jej gałązki otrzymują włókna naczynioruchowe współczulne, biegnące w nerwach mieszanych. *Forbes* i *Wolff* stwierdzili skurcze naczyń okolicy ciemieniowej kory pod wpływem drażnienia nerwu współczulnego. Naczynia te zwężyły się jedynie o 10%, podczas gdy ten sam bodziec dał

zwężenie naczyń opony o 30%, a naczyń skóry głowy o 80%. Świadczy to o znacznie mniejszym pogołowiu skurczowym naczyń wewnątrzczaszkowych niż zewnątrzczaszkowych.

Niektórzy autorzy przypuszczają, że w warunkach chorobowych naczynia te stają się bardziej kurczliwe. Nie ma na to jednak przekonujących dowodów, a niektórzy klinicyści, jak np. *Lurie*, twierdzą, że procesy patologiczne w rodzaju miażdżycy jeszcze bardziej zmniejszają kurczliwość naczyń. *Volpito* i *Risteen*, jak zresztą szereg innych autorów, uważają pozytywne efekty jednostronnej blokady zwoju gwiaździstego w zakrzepie mózgowym za dowód wpływu układu współczulnego na skurcz naczyń. Jest to jednak dowód niezbyt przekonujący, a jak dotąd bardziej istotnych nie ma.

Natomiast podstawową osobliwością naczyń mózgowych jest to, że wiele czynników działa na nie rozszerzająco (za pośrednictwem włókien idących z nerwem VII poprzez zwój kolankowaty i dalej z nerwem skalistym powierzchownym większym, *Choróbski* i *Penfield*). Końcowe aparaty włókien naczyń mózgowych są jednakowe niezależnie od tego, czy chodzi tu o włókna współczulne, czy włókna pochodzące z zawojów wewnątrzściennych, zaliczane do układu przywspółczulnego. Są to sploty cienkich (około 1 mikrona średnicy) bezrdzennych włókien, którym towarzyszy duża ilość komórek Schwanna. Unerwiają one mięśnie gładkie ścianki naczyniowej, leżąc na nich w postaci wolno kończących się pojedynczych włókien, przebiegających w cytoplazmie komórek Schwanna (*B. Ławrentiew, T. Grigoriewa*).

Od naczyń opon poza tym odchodzą jeszcze szerokie włókna (10 mikronów średnicy) afferentne, których nie posiadają naczynia wewnątrzmożgowe.

Jeżeli przyjąć, że każde pobudzenie włókien nerwowych daje efekt ruchowy, to zachodzi pytanie, skąd powstaje raz rozszerzenie, a innym razem skurcz naczyń? Według *Grigoriewej* grają tu rolę dwa czynniki: 1) jak we wszystkich procesach nerwowych walka pobudzenia i hamowania, 2) wynik ułożenia elementów mięśniowych w ścianie naczynia. Mięśniowe elementy w dużych naczyniach brzucha, klatki piersiowej i w odgałęzieniach tych naczyń są charakterystycznie rozłożone. Mięśniowa

tkanka przeplata się z włóknami elastycznymi i klejnorodnymi. Natomiast w cienkich na ogół naczyniach mózgowych mięśniówka ma dużo włókien klejnorodnych, mało zaś mięśniowych, a miejscami w ogóle ich brak. W warstwie tej poszczególne grupy komórek mięśniowych leżą w rozmaitych kierunkach wzdłuż i w poprzek osi, przymocowane do sąsiednich płytek elastycznych (Dogiel, 1903). Mięśnie tętnic działają jak krany, mogące zamykać lub otwierać drogę krwi z tętnic do włosniczek, przy czym podłużnie leżące mięśnie skracają i rozszerzają naczynia. Mózg tak zresztą jak serce, płuca i nerki ma takie warunki, że przy wszystkich niesprzyjających okolicznościach naczynia rozszerzają się. Do rozszerzenia naczyń dochodzi więc bądź na drodze pobudzenia włókien związanych z podłużnie położonymi mięśniami, bądź na drodze hamowania mięśni okrężnych.

Jak bardzo wpływy rozszerzające przeważają w krążeniu mózgowym, świadczy działanie na nie produktów przemiany materii, hormonów i leków.

a. Produkty przemiany materii. W zasadzie wszystkie produkty przemiany materii działają rozszerzająco na naczynia. W tym kierunku działa wzrost ilości CO_2 , wzrost temperatury, kwasota, spadek ilości tlenu. Taki sam wpływ wywierają wszystkie substancje mające związek z aktywnością komórki — acetylocholina, histamina, potas, wapń. Zwężająco natomiast działa wzrost zawartości tlenu i spadek ilości CO_2 . Spadek ilości CO_2 jest najmocniejszym środkiem skurczowym dla naczyń mózgowych. Pod względem efektu rozszerzeniowego dla naczyń mózgowych człowieka spadek o 10% ilości tlenu równa się wzrostowi o 5 do 7% ilości CO_2 . Wzrost CO_2 daje zresztą ogólnie większy efekt niż spadek tlenu, ponieważ dołącza się tu czynnik podniesienia się ciśnienia, którego brak w anoksji. Kwasota działa rozszerzająco, zasadowość zwężająco na naczynia, nie jest to jednak — zwłaszcza jeżeli chodzi o skurcz — działanie tak wyraźne jak CO_2 . Inne produkty przemiany działają jeszcze słabiej.

b. H o r m o n y. Epinefryna kurczy naczynia mózgowe jedynie wtedy, kiedy w bardzo silnym stężeniu znajduje się w płynie przepuszczanym bezpośrednio przez mózg. Natomiast przy działaniu ogólnym powoduje ona skurcz wszystkich naczyń

ustroju, naczynia mózgowe zaś przeciwnie — wskutek wzrostu ogólnego ciśnienia krwi rozszerzają się. Pituityna — przynajmniej doświadczalnie na zwierzętach — nie wykazuje wpływu na naczynia mózgowe (bardzo wyraźny wpływ ma natomiast na naczynia wieńcowe serca u zwierząt doświadczalnych). Angiotonina i hipertensyna nie są jeszcze w tym kierunku doświadczalnie dostatecznie zbadane.

c. L e k i. Do rozszerzających zaliczane są azotyny, pochodne choliny, grupa ksantyny (kofeina, teofilina, teobromina), histamina, alkaloidy grupy opium (morfina, kodeina, papaweryna), potas, wapń. Wewnątrzczaszkowe naczynia są mniej czułe na środki rozszerzające niż naczynia zewnątrzczaszkowe, wyjątek stanowi wspomniany już wzrost ilości CO_2 , który wpływa silniej właśnie na naczynia wewnątrzczaszkowe. Nitrogliceryna ma właściwie jednakowe działanie na naczynia wewnątrz- i zewnątrzczaszkowe.

Z powyższego zestawienia widać, jak mało środków zwęża naczynia mózgowe, a nawet te, które je zwężają, działają bardzo słabo. Najsilniejszym czynnikiem skurczowym jest spadek ciśnienia CO_2 , ale i tu trzeba uwzględnić element obkurczania się naczynia wskutek działania napięcia ścianki i wskutek usunięcia rozszerzającego wpływu CO_2 . Działanie ergotaminy (w doświadczeniach na kotach, królikach i małpach) jest różne. czasem prowadzi ono do skurczu, czasem przeciwnie rozszerza naczynia mózgowe. Inne środki zwężające ogólnie naczynia ustroju nie działają na naczynia mózgowe. U człowieka jedynie w nadciśnieniu stwierdzamy rzeczywiście intensywny skurcz naczyń. Natomiast szereg czynników, jak widzieliśmy, działa na naczynia mózgowe rozszerzająco. Wybiórczym środkiem tego rodzaju jest wzrost ciśnienia CO_2 .

Na ogół przyrównuje się zawsze naczynia mózgowe do wieńcowych serca, przeciwstawiając je pod pewnymi względami innym naczyniom organizmu. To pokrewieństwo zachowania się naczyń, zrozumiałe w świetle niezwyklej ważności mózgu i serca dla ustroju, wykazuje jednak pewne różnice. Najistotniejsze są to:

1) większa skłonność do rozszerzania się, mniejsza natomiast do skurczu naczyń mózgowych niż wieńcowych;

- 2) wybiórczy wpływ wzrostu CO₂ na naczynia mózgowe;
- 3) brak wpływu pituitryny (doświadczalnie) na naczynia mózgowe w przeciwieństwie do jej silnego efektu obkurczającego naczyń wieńcowe.

* * *

Istotą udaru jest ostre zaburzenie w krążeniu mózgowym pod postacią nagłego wyłączenia ukrwienia jednej z okolic mózgu; zaburzenia te dają objawy ogólne i ogniskowe. Przyczyną tego może być zaczopowanie tętnicy zakrzepem lub naniesionym zatorom, albo też krwotok do tkanki mózgowej. Z kliniki wiemy, że zator lub zakrzep, zamykając naczynie, daje rozmięknienie, mimo iż istnieje sieć włośniczek stanowiąca o ciągłości naczyniowej, która powinna zabezpieczyć oboczne krążenia. Obszar tego rozmięknienia pokrywa się z obszarem unaczynienia wyłączonej tętnicy. Zachodzi pytanie, jak to się dzieje, jak dochodzi do tego, że w pewnych wypadkach ta ciągłość sieci jakby się naruszała i tętnice stają się czynnościowo końcowymi? Z drugiej strony liczne kliniczne i laboratoryjne obserwacje mówią o czymś przeciwnym, o możliwości zamknięcia jednej z tętnic mózgowych bez następowych poważnych zmian organicznych w tkance mózgowej. Wspomnimy chociażby prace *Wattsa* (1934), *Dandy'ego*, *Campbella* (1934), *Poppena* (1939), *Kłosowskiego* (1947), *Pickeringa* i innych.

Szereg autorów do mechanizmu udaru dodaje jeszcze skurcz czynnościowy. W świetle omówionej specyfikacji morfologicznej i czynnościowej wydaje się jednak, że sprawa wyłącznie czynnościowego skurczu budzi szereg wątpliwości (może inaczej jest u ludzi z nadciśnieniem, gdzie kurczliwość naczyń być może jest inna). Natomiast czynnik skurczowy odgrywa prawdopodobnie ogromną rolę w każdym organicznym udarze. A więc zamknięcie zakrzepem gałązki tętnicy na skutek drażnienia w jednym miejscu interoreceptorów naczyniowych staje się źródłem fali skurczowej, która rozlewa się szeroko na inne odgałęzienia tej tętnicy i na jej pień, dając obszary naprzemiennego skurczu i rozszerzenia. Wyłącza to chwilowo ukrwienie mózgu na znacznie większej przestrzeni niż wynikałoby ze stosunków anatomicznych. Skurcz ten, mimo że bodziec drażniący

trwa, ustępuje nawet bez leków rozszerzających (działają tu produkty przemiany niedokrwionej tkanki), przy czym jednak miejsce wyjścia fali skurczowej, a więc usadowienia się pierwotnej przyczyny organicznej, na długo pozostaje obkurczone. Te mechanizmy odruchowe, będące przyczyną skurczu i wtórnie zastoju, są nięraz dla obrazu klinicznego ważniejsze od czynnika mechanicznego zamknięcia.

Zwolennicy czysto czynnościowego pochodzenia skurczów, przede wszystkim *Szwarc*, przytaczają na obronę swego poglądu szereg poważnych argumentów, wśród nich na pierwszym miejscu sprawę przelotnych, dosłownie chwilowych, niedowładów, które mijają bez śladu. Argumentowi temu można przeciwstawić materiał tych sekcji, na których wykrywa się stare blizny i torbiele po ogniskach, które też przelotnie tylko dawały o sobie znać klinicznie (odnosi się to szczególnie do węzłów podkorowych, do podstawnej części mostu, do obszarów unaczynienia *aa. paramedianarum*). Ogniska te dawały przy swoim powstaniu prawdopodobnie obrzęk oboczny, który był przyczyną niedowładów, a jego ustąpienie pociągało szybkie cofnięcie się tych ostatnich. Innym argumentem zwolenników skurczów było to, że kilka jednocześnie występujących przelotnych drobnych i rozsianych objawów jest jakoby dowodem jednoczesnego czynnościowego skurczu kilku naczyń. Nie jest jednak również przekonującym dowodem, ponieważ proces miażdżycowy zajmujący naczynia w sposób rozlany, może zwęzić światło kilku naczyń naraz, a w czasie ostrej niewydolności sercowo-naczyniowej, kiedy spada ciśnienie ,np. w nocy, w zawale mięśnia sercowego, po zabiegach operacyjnych u ludzi starszych istnieją warunki do powstania kilku ognisk rozmiękania.

Poważniejszy materiał dowodowy stanowią sekcje, na których nie stwierdza się żadnych zmian anatomicznych mimo utrzymujących się długo niewątpliwych objawów klinicznych.

Vohlhard uznaje istnienie skurczu czynnościowego naczyń mózgowych w nadciśnieniu, porównując go do skurczu naczyń wieńcowych, do chromania przestankowego i do tzw. objawu martwych palców. Jak wiadomo jednak, skurcz naczyń wieńcowych chromanie przestankowe mają bardzo często przyczynę

organiczną, a tzw. martwe palce stanowią osobliwość naczyń dłoni.

Najmocniejszym może dowodem przeciw istnieniu skurczów są dane tych autorów, którzy sekcyjnie udowodnili, że również przelotnych udarach stwierdza się zmiany organiczne. *Rosenberg* na podstawie badań 17 mózgow pacjentów z nadciśnieniem, zmarłych na udar, wykazał, że w przelotnych udarach istniały drobniutkie ogniska rozmiękania. Podobnie ogniska inni autorzy, jak *Spielmeyer*, *Westphal* i *Bär* przypisywali skurczom, ponieważ nie znaleźli w samych naczyniach zmiany organicznej. Spostrzeżenie *Rosenberga* rozstrzyga jednak tylko sprawę istnienia ognisk niedokrwienia, nie odpowiada natomiast na pytanie, skąd one się wzięły i czy przyczyna ich leży w czynnościowym skurczu, czy też w organicznym zamknięciu naczynia.

Gdybyśmy przyjęli, że przyczyną powstania tych ognisk jest skurcz czynnościowy naczynia, to należałoby założyć: 1) że w nadciśnieniu jest większe pogotowie skurczowe niż zazwyczaj, 2) że może tu mieć miejsce miejscowy skurcz naczynia. Nie ma jednak pewnych dowodów na tak wielką kurczliwość naczyń, która by dawała niedokrwienie. *Pickering* uważa w ogóle przelotne udary w nadciśnieniu za wielką rzadkość; widział on jedynie jedenaście takich przypadków w ciągu piętnastu lat. Zaburzenia ruchowe utrzymywały się w tych przypadkach rozmaicie długo — od kilku minut do kilku godzin. Spostrzegał on natomiast przypadki trwałych niedowładów klinicznych bez żadnego wyraźnego anatomopatologicznego odpowiednika, a z drugiej strony widział jedynie kilka minut trwające zaburzenia, które pozostawiały trwale zmiany w tkance mózgowej. Według *Pickeringa* tylko od rozmiaru i umiejscowienia ogniska zależy, czy udar daje objawy przelotne, czy pozostawia trwały ślad w postaci bezwładu lub niedowładu. *Pickering* odnosi więc wszystkie udary do przyczyn organicznych. Powołuje on na analogię z zatorami, (a więc niewątpliwie organicznym zamknięciem) małych naczyń w wadach zastawki dwudzielnej i migotania przedsionków, kiedy to objawy kliniczne cofają się tak samo szybko jak w tych przypadkach, które autorzy zaliczają do „czysto czynnościowych”. Neurochirurgiczne obserwacje skur-

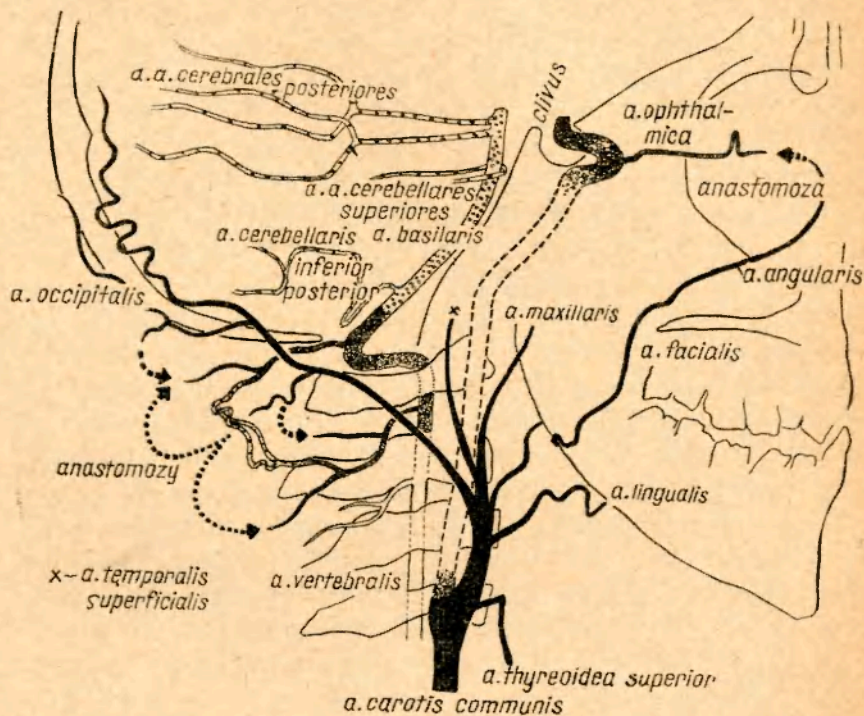
czów dotyczą naczyń w warunkach otwarcia czaszki, ochłodzenia, manipulacji, a więc nie są zbyt dokładne.

W jaki sposób mogłoby nastąpić szybkie cofnięcie się objawów, jeżeli przyjmie się organiczną przyczynę ich powstania? Szereg czynników odgrywa tu rolę: 1) cofnięcie się obrzęku obocznego otaczającej tkanki, który towarzyszy zawsze ognisku organicznego zniszczenia, 2) wytworzenie się krążenia obocznego, 3) rekanalizacja zakrzepu. W sprawach zatorowych może odgrywać rolę jeszcze czwarty czynnik: przepchnięcie materiału zatorowego.

Pickering mocno popiera to, co pisał jeszcze w r. 1880 *Jackson*: „Przejęciowy niedowład może być skutkiem małego zakrzepu lub rozmięknienia powstałego w wyniku zamknięcia małego naczynia” (*Brain*, 1880, nr 3). Tak więc za tym, że przyczyną udaru jest przeważnie proces organiczny przemawia: 1) budowa naczyń mózgowych, 2) mała ich kurczliwość, 3) brak zasadniczej różnicy poza lokalizacją i rozmiarami ogniska pomiędzy tymi udarami, które dają przelotne objawy, a tymi, które pozostawiają trwałe niedowłady, 4) porównanie mózgow po udarach przelotnych i po udarach niewątpliwie organicznych, na przykład w zatorach pochodzenia sercowego. Inna sprawa, że zmiany organiczne naśladują tu do złudzenia sprawę czynnościową (*Eastcott, Pickering*). Sprawa skurczu naczyń mózgowych pozostaje, jak dotąd, otwartym zagadnieniem. Na V Kongresie Neurologów w Lizbonie (1953) bardzo dużo uwagi poświęcono roli porażennego rozszerzenia naczyń z zastojem w udarze mózgowym.

Bliżej wniknąć w istotę udaru pozwoliły prace doświadczalne na zwierzętach. Jedna ze współpracownic *Kłosowskiego* — *Kosmarska* — wyłączała u psów i kotów za pomocą srebrnych zacisków krążenie przedniej lub środkowej tętnicy mózgowej jednostronnie lub obustronnie. Szczególnie dużą wagę miały badania doświadczalne nad zamknięciem tętnicy mózgowej środkowej, której obszary ukrwienia bardzo często ulegają rozmięknieniu. Niektórzy autorzy uważają, że względnie rozległemu obszarowi, zależnemu od omawianej tętnicy, nie wystarczy na wypadek jakiegokolwiek zaburzenia istniejąca tu liczba anastomoz. Wyniki badania *Kosmarskiej* przedstawiają się następująco:

zamknięcie nawet obustronne tętnic mózgowych przednich nie pociągało za sobą rozmięknień lub wylewów w obszarze unaczynienia omawianych tętnic. Działo się tak nawet wtedy, kiedy zamknięcie ich następowało w bardzo krótkim odstępie czasu jedno po drugim. Gorzej znosiły to małe szczeniaki, u których powstawał nadzwyczaj duży obrzęk mózgu. Jednostronne zam-

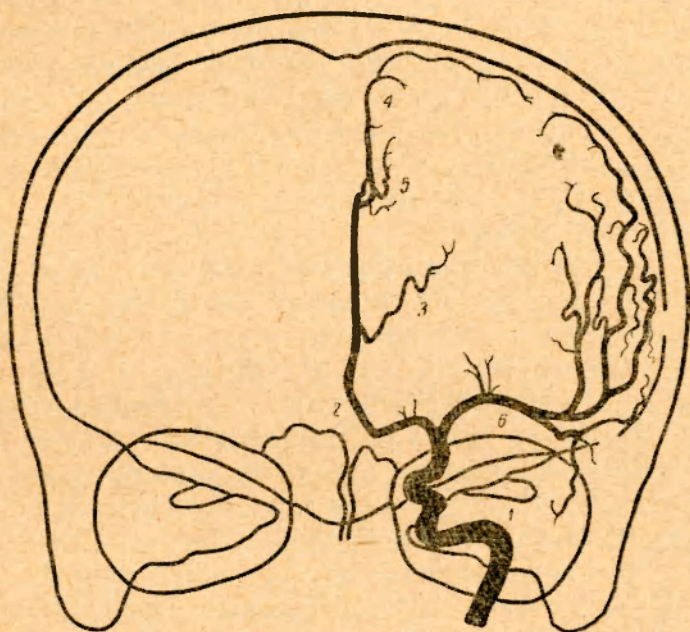


Ryc. 10. Zakrzep *a. carotis int.* Schemat powstającego zastępczego krążenia obocznego między *a. carotis ext.* i *a. carotis int.* z jednej strony a *a. vertebralis* z drugiej strony (wg Krayenbühla i Richtera).

knięcie tętnicy środkowej mózgu nie prowadziło u dorosłych zwierząt do martwicy tkanki mózgowej. Obustronne zamknięcie udawało się u nich również, ale pod warunkiem, że wykonywane było w dwóch etapach, w dość znacznych odstępach czasu od siebie. Natomiast rozmięknienie i bardzo duży obrzęk występował również u dorosłych zwierząt i to nawet po jednostronnym wyłączeniu krążenia, jeżeli ciśnienie krwi spadało

przed, w czasie lub bezpośrednio po zabiegu. Przy zachowaniu jednak pewnych warunków krążenie wyrównywało się tak, że nie dochodziło do anatomicznego uszkodzenia tkanki mózgowej i wytwarzało się kompensacyjne krążenie oboczne.

Pierwszym czynnikiem zabezpieczającym — zdaniem Kosmarskiej — tę oboczną kompensację jest wysokość ciśnienia krwi w chwili zamknięcia naczynia. Drugim czynnikiem jest oczy-



Ryc. 11. Prawidłowy arteriogram mózgu człowieka po szybkim wprowadzeniu kontrastu do *a. carotis int.* 1 — *a. carotis int.*; 2 — *a. cerebri ant.*; 3 — *a. frontopolaris*; 4 — *a. callosomarginalis*; 5 — *a. pericallosa*; 6 — *a. cerebri med.* (wg Schmidta).

wicie budowa anatomiczna i stan sieci naczyniowej mózgu jako dróg, którymi kompensacyjne krążenie zachodzi.

Szczególne rolę grają tu: a) koło tętnicze Wilizjusza, tak np. przy zamknięciu tętnicy mózgowej środkowej rozszerzają się jednoimienna tętnica mózgowa przednia i tylna łącząca; Beevor udowodnił, że można nastrzyknąć obszar unaczynienia tętnicy mózgowej środkowej przez tętnicę mózgową

przednią i tylną; *Evans* i *Mac Eahorn* zamknęli za pomocą zacisków tętnicę środkową mózgu małpy i wprowadzili bizmut do tętnicy szyjnej, który dostał się obwodowo od zacisku, a więc przeszedł obocznymi anastomozami do rozgałęzień tętnicy mózgowej środkowej; b) naczynia pajęczynówki, mianowicie tętnice pogranicznych międzystrefowych obszarów ukrwienia danej tętnicy; c) nawet w piśmiennictwie klinicznym znany jest przypadek obustronnego zakrzepu tętnicy szyjnej wewnętrznej u mężczyzny w średnim wieku, u którego ustąpiły zaburzenia, ponieważ nastąpiło wyrównanie krążenia przez jednoimienną tętnicę kręgową; stwierdzono tak wielki jej przerost wyrównawczy, że osiągnęła ona dwukrotną średnicę (*Tölle*, 1942, cytowane wg *Kłosowskiego*); d) poza tym spodziewać się można być może wyrównania i poprzez krążenie sąsiedniej półkuli.

Arteriograficzne badania *Ericksona* (1949) i *Moniza* wykazały, że u zdrowego człowieka kontrastowe substancje wprowadzone do naczyń jednej półkuli nie przedostają się nigdy na drugą stronę. To samo stwierdzili w r. 1937 *Dumming* i *Wolff* na kotach, którym wprowadzili barwnik do tętnicy szyjnej wewnętrznej (ryc. 11). Inaczej jednak przedstawiają się sprawy w procesach chorobowych, kiedy np. nowotwór uciskający naczynia, zmiany miażdżycowe, zakrzep lub zator w jednej z tętnic szyjnych wewnętrznych lub wspólnych powoduje przedostanie się barwnika z naczyń jednej strony do naczyń drugiej półkuli. Stwierdzili to zarówno doświadczalnie *Dumming* i *Wolff*, jak w klinice *Moniz*, *Aronowicz* i in.

Jeżeli chodzi więc o kompensację w krążeniu mózgowym, to jest ona zapewniona przez istnienie krążenia obocznego sieci oponowej, tętnic sąsiednich, a być może i drugostronnych. Poza tym niewątpliwie w poprawie krążenia dotkniętych obszarów dużą rolę grają miejscowe mechanizmy, wpływające na rozszerzenie naczyń, przede wszystkim głód tlenowy i wzrost ilości CO_2 . W ten sposób zniszczone tkanki jakby same produktami swojej przemiany materii walczą o lepsze odżywianie. Te mechanizmy wyrównawcze zależą od szeregu warunków, z których najważniejszym jest dostatecznie wysokie ciśnienie krwi.

Wszystkie czynniki kompensacyjne pozostają w ścisłej od siebie zależności. Spadek ciśnienia krwi pociąga za sobą zwężenie naczyń obszaru ukrwienia zaczerwianej tętnicy, co stanowi dodatkową przeszkodę dla przesuwania się krwi w naczyniach o niewielkiej średnicy. Szczególnie szybko odbija się to na tych częściach tkanki mózgowej, gdzie anastomozy mają średnicę 10 do 20 mikronów. Już w warunkach prawidłowych uczestniczą one tylko w bardzo nieznacznym stopniu w krążeniu, w warunkach zaś patologicznych, przy spadku ciśnienia, w ogóle zostają z niego wyłączone, stając się właściwie tętnicami czynnościowo końcowymi.

Kompensacja kosztem obocznego krążenia nie jest jednak wystarczająca nawet przy sprawnym działaniu wszystkich mechanizmów. Ścisłej mówiąc w warunkach prawidłowego, nieobniżonego ciśnienia krążenie oboczne może najwyżej w takim stopniu zaopatrzyć obszar unaczynienia wyłączonej tętnicy, że do rozmięknienia tkanki, a więc wyraźnie wyrażonych zmian strukturalnych, nie dojdzie. Natomiast czynność tkanki będzie niewątpliwie upośledzona, dojdzie też do pewnych subtelnych zmian komórkowych. W pracowni *Kłossowskiego* korzystając z metody „okna mózgowego” stwierdzono, że zaczyna się mimo wyrównania obocznego przekrwienie żyłne, sygnalizujące nagromadzenie się produktów przemiany w tkance nerwowej. Występuje obrzęk, a komórki mózgowe zaczynają wykazywać zmiany typu „komórek-cieni”.

Przy zamknięciu bezpośrednim tętnicy szyjnej spadek ciśnienia krwi w kole Wilizjusza prowadzi odruchowo do wzrostu ciśnienia ogólnego, co z kolei ułatwia wytwarzanie się krążenia obocznego. Z danych doświadczalnych (również *Kosmarskiej*) wynika ważny szczegół, że w ciągu pierwszych dziesięciu minut po zamknięciu tętnicy szyjnej krążenie oboczne rozwija się bardzo słabo lub wcale nie powstaje. Dopiero później występują zjawiska wyrównawcze. Ale tych dziesięć minut jest okresem wystarczającym dla obumarcia niektórych elementów nerwowych.

Ważnym zagadnieniem w poprawie krążenia wyłączzonego obszaru jest nasilanie się krążenia mózgowego w zależności od czynności mózgu. Zagadnienie to jest szczególnie ważne w okre-

sie powrotu funkcji, kiedy każde ćwiczenie ruchowe mogłoby być traktowane jako jednoczesna stymulacja krążenia mózgowego.

Zależność tę sformułował jeszcze w r. 1914 dla wszystkich zresztą narządów *Barcroft* w następujących słowach: „Nie ma wypadku stwierdzenia w fizjologicznych warunkach wzrostu czynności bez jednoczesnego wzrostu zapotrzebowania na tlen” i dalej „Żaden narząd pobudzony przez jakikolwiek bodziec nie może wykazać czynności bez wzrostu ukrwienia w odpowiedzi na wzrost zapotrzebowania na tlen”. To sformułowanie precyzuje współzależność czynności, ilości tlenu i przepływu krwi. Na jakiej drodze ta zależność się realizuje? *Fulton* w r. 1928 opisał wybiórcze rozszerzenie naczyń okolicy potylicznej pod wpływem pobudzenia świetlnego siatkówki.

Innym wymownym przykładem zależności ukrwienia od wzrostu czynności jest rozszerzenie naczyń określonych okolic mózgu w czasie napadów drgawkowych.

I w pierwszym i w drugim przypadku próbowano rozmaicie wyjaśniać mechanizm tego zjawiska: a) niektórzy autorzy przyjmowali, że swoisty bodziec danego analizatora pobudza swoiste rozszerzające unerwienie naczyń, b) inni przyjmowali, że produkty przemiany materii czynnej tkanki mózgowej mogą działać na chemoreceptory naczyń i na tej drodze dawać ich rozszerzenie.

Według *Schmidta* (1944) najsilniejszym czynnikiem regulacji krążenia mózgowego w czynnie pracującym mózgu jest wzrost ilości CO_2 , spowodowany zwiększoną przemianą tkankową w czasie pracy mózgu. CO_2 jest zaś, jak wiadomo, najsilniejszym środkiem rozszerzającym naczynia mózgowe. Wspierają jego czynność w tym sensie i inne produkty przemiany materii — kwasica, ciepło, potas, histamina, acetylocholina itd. Po to, ażeby te czynniki działały na system naczyniowy, na jego kompensacyjne reakcje w odległych odcinkach, muszą one działać nie miejscowo, a poprzez układ ogólnej regulacji — to jest poprzez mechanizm nerwowy.

Zagadnienie kompensacji naczyniowej poznawane jest drogą badań klinicznych i doświadczalnych na zwierzętach. Badania kliniczne mają tę przewagę, że prowadzone są bezpośrednio na

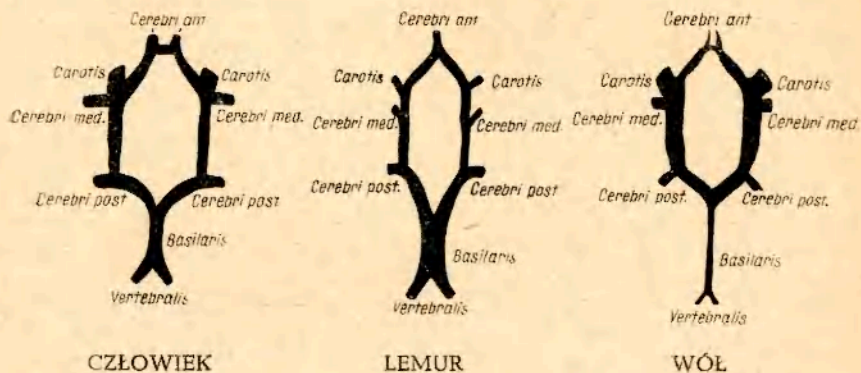
człowieku, nie wymagają więc tylu zastrzeżeń i modyfikacji przy wykorzystywaniu w praktyce lekarskiej, co badania na zwierzętach. Są one jednak z oczywistych względów ograniczone do obserwacji klinicznej, anatomopatologicznej i radiologicznej (arteriografia), nie wykorzystują też szeroko innych metod eksperymentowania. W tym sensie badania na zwierzętach dają znacznie większe możliwości, interpretacja ich jednak w zastosowaniu do kliniki musi być bardzo ostrożna ze względu na wspomniane już powyżej różnice w przebiegu naczyń i na różne znaczenie czynnościowe poszczególnych tętnic na różnym stopniu rozwoju filogenetycznego.

U rozmaitych gatunków zwierząt widzimy bardzo różny stopień udziału poszczególnych naczyń w ukrwieniu mózgu. Tak np. u lemura tętnica kręgową odgrywa znacznie większą rolę od szyjnej, u wółu na odwrót. Człowiek zajmuje pod tym względem miejsce pośrednie. U człowieka z kolei tętnica szyjna wewnętrzna odgrywa znacznie większą rolę niż szyjna zewnętrzna, zaopatruje bowiem w 70% krążenie mózgowe. Pod tym względem analogiczne stosunki znajdujemy u królika, natomiast u innych zwierząt laboratoryjnych przeważa tętnica szyjna zewnętrzna.

Poza tym człowiek ma znacznie mniej anastomoz naczyniowych w mózgu niż na przykład pies, stanowiący obiekt doświadczeń szeregu pracowni. Pamiętać trzeba poza tym, że udar zachodzi przeważnie na tle istnienia zmian w ścianie naczyniowej i oczywiście rozszerzenie naczyń i włóściczek w takich warunkach jest trudniejsze i mniej wyraźne niż w mózgach zdrowych zwierząt.

Wspomniana powyżej zależność krążenia mózgowego od ciśnienia krwi także inaczej przedstawia się u ludzi niż u zwierząt doświadczalnych. U pacjentów cierpiących na nadciśnienie przepływ krwi mózgowej nie wzrasta mimo wzrostu ogólnego ciśnienia krwi. Przeciwdziała temu wzrastające napięcie ściany naczyń mózgowych. A np. w kwasicy cukrzycowej przeciwnie jest nadmierny przepływ krwi przez mózg przy ogólnym spadku ciśnienia krwi. Działają tu więc inne czynniki, do których jeszcze powrócimy.

Czy można wyciągnąć z tego wniosek, że u człowieka krążenie mózgowe jest bardziej niezależne od ogólnego ciśnienia krwi niż u zwierząt laboratoryjnych? Nie ma na to pewnych danych, ponieważ większość doświadczalnych wyników otrzymana była na zwierzętach operowanych i usypianych, co nie pozostaje bez wpływu na doświadczenie. To, co pozwala



Ryc. 12. Koło tętnicze Wilizjusza u różnych gatunków (wg Schmidta).

stwierdzić metoda „okienka” (Clark i Wentschler na królikach, Kłowski na psach i kotach), świadczy raczej ogólnie o dużej stałości łożyska. Są w tej chwili podstawy do stwierdzenia, że naczynia mózgowe zmieniają się co prawda w zależności od ogólnego poziomu ciśnienia tętniczego, ale mniej niż poprzednio przypuszczano.

Obecnie rozszerzyły się możliwości bezpośredniego badania krążenia mózgowego na człowieku. Przed r. 1944 korzystano głównie z obserwacji naczyń siatkówki, mierzenia temperatury powierzchni mózgu lub krwi żyły jarzmej i określenia różnicy utlenienia we krwi tętniczej i żylniej. W r. 1944 Keley prowadził metodę umożliwiającą ilościowe przyżyciowe określanie przepływu krwi i metabolizmu mózgowego u człowieka. Obliczenie jego opiera się na zasadzie Ficka:

$$Q = \frac{QA - QV}{A - V}$$

gdzie Q oznacza ilość substancji, QA ilość tej substancji we krwi tętniczej, a QV ilość substancji we krwi żylniej. Dla mózgu wzór ten przedstawiałby się:

$$Q_B = \frac{TF (A - V)}{A - V}$$

gdzie Q_B oznacza ilość substancji pochłanianej przez mózg, a TF przepływ krwi przez mózg. Wobec tego:

$$TF = \frac{Q_B}{A - V}$$

Do badania używa się radioaktywnego kryptonu, można również oznaczać zawartość wdychiwanego gazu rozweselającego. Oznaczenia wykonuje się w pierwszej, trzeciej, piątej i dziesiątej minucie badania. W końcu dziesiątej minuty ilość N_2O we krwi tętniczej równa się na ogół zawartości jego we krwi żyłnej.

Ponieważ różnica $A - V$ jest dynamiczna, zmienia się w czasie, należy uwzględnić poprawkę: $S (A - V) dt$?
Wzór ten można wyrazić w odsetkach, to znaczy obliczyć przepływ krwi przez 100 gramów tkanki mózgowej w ciągu jednej minuty:

$$\frac{TF}{\text{min.}} = \frac{100 V_U S}{S (A - V) dt}$$

U jest to czas zrównoważenia zawartości N_2O we krwi żyłnej i tętniczej, S — wskaźnik rozpuszczalności substancji, w danym wypadku np. N_2O , w mózgu.

Poza tym znana jest jeszcze metoda Gibbsa, polegająca na podawaniu barwnika do tętnicy szyjnej wewnętrznej i oznaczeniu jego zawartości w żyłce jarmowej.

V. OSTRY OKRES POUJAROWY

Jak wspomnieliśmy, pierwszy, tak zwany ostry okres poujarowy poza cechami swoistymi, które zależą od umiejscowienia zmiany naczyniowej (opisane zespoły), charakteryzuje ogólnie ostre zaburzenie czynności znacznie większego obszaru niż wynikałoby to z mechanicznej przeszkody w krążeniu i z anatomicznego obszaru unaczynionego przez daną tętnicę. Przyczyny tego należy szukać w rozległym skurczu bocznym naczyń (np. przy zamknięciu jednej z gałązek może się obkurczyć cała tętnica dołu Sylwiusza) oraz w neurodynamicznych zmianach na obszarze otaczającym odcinek zniszczenia anatomicznego.

W przeciwieństwie do guzów, urazów i innych procesów sprawy naczyniowe dają nieco inny obraz zarówno uszkodzenia organicznego tkanki, jak i zaburzeń neurodynamicznych. Obraz ten nie ma takiej monolitości, ciągłości, jak w tamtych sprawach. Tutaj decyduje między innymi przebieg naczyń, które zaopatruje z reguły nie jedno a szereg pól, a do każdego docho-

dzi zawsze więcej niż jedna gałązka naczyniowa, przy czym pochodzą one czasem z różnych układów.

C układzie i kolejności porażen decyduje więc m. in. przebieg unaczynienia, intensywność i rozległość skurczu naczyń wzdłuż jego przebiegu, czynnościowe znaczenie wyłączzonego obszaru (które może być żadne lub bardzo duże), wyrównawcze krążenie oboczne. Naczyniowe sprawy dają na ogół objawy szersze niż ekstyrpacja doświadczalna lub zabiegi operacyjne (oczywiście jeżeli te ostatnie przebiegają bez zaburzeń w krążeniu).

W okresie, o którym mówimy, powrót funkcji nie jest wyrównaniem w ścisłym tego słowa znaczeniu, opiera się o ustępowanie zmian neurodynamicznych z obszaru sąsiedniego oraz ustępowanie czynnościowych zmian naczyniowych — skurczu obocznego. Jednak i w tym okresie widzimy elementy kompensacji — wyrównanie odbywa się ze strony krążenia, które umożliwia powrót funkcji na bazie tej samej tkanki nerwowej, tej samej struktury.

Kompensacja ta, jak mówiliśmy już w rozdziale poprzednim, sprowadza się przede wszystkim do obocznego krążenia i wzmożonego unaczynienia sąsiednich obszarów mózgu i opon w oparciu o anastomozy, regulowanego przez wzrost zawartości CO_2 i poziom ciśnienia.

Nagle wyłączenie ukrwienia danego obszaru daje omówione powyżej zmiany neurodynamiczne dokoła właściwego ogniska, wyrażające się przede wszystkim hamowaniem pozakresowym w strukturach anatomicznie nie zniszczonych (*Monakow* nazywał to zjawisko *diaschisis*). Im bardziej gwałtowny, nagły jest udar, tym większy jest obszar hamowania pozakresowego, tym jest ono głębsze. Stąd różnice między nasileniem zmian neurodynamicznych w zatorze i wylewie, które występują nagle, a nasileniem zmian neurodynamicznych w zakrzepie, który rozwija się w zasadzie w typowych przypadkach wolniej, bardziej stopniowo i ta powolność narastania stwarza też większe możliwości wyrównania krążenia.

W okresie bezpośrednim po udarze powrót funkcji oznacza więc ustępowanie hamowania z analizatora ruchowego w połączeniu z wyrównywaniem krążenia mózgowego.

Okres ten trwa od paru dni do 4—10 tygodni, a przy zastoinowości procesu hamowania, np. u starców, nawet i dłużej. Hamowanie odbija się na napięciu, odruchach, oddechu, itd. Chorzy mają przez dłuższy czas zerowy pletyzmogram (*Rolle*), niski zapis bioelektryczny (*Żyrmuńska*), podwyższenie progu percepcji na bodźce wszelkiego rodzaju, a więc wzrokowe, węchowe, smakowe, słuchowe. Wszystkie reakcje są zwolnione. Hamowanie ogarnia i symetryczny, „zdrowy” analizator ruchowy. Powoli proces ten ustępuje, koncentrując się do ogniska właściwego uszkodzenia. W przebiegu ustępowania hamowania obserwuje się stany fazowe, kiedy słabe bodźce wywołują większe reakcje niż silne (faza paradoksalna), albo też reakcje na bodźce silne i słabe są jednakowe (faza wyrównawcza).

Przy powrocie czynności w tym okresie wraca najpierw aktywność posturalna, potem odruchy ścięgnowe, wiotkość początkowa przechodzi w napięcie kurczowe. Czasem jednak wiotkość utrzymuje się dość długo. Opisane są na przykład przypadki utrzymywania się jej przez cały rok u starców lub u pacjentów bardzo wyniszczonych. Zaczynają się ruchy zasadnicze, a czasem i rozdzielne, jeżeli duża część zawoju środkowego przedniego jest zachowana.

Dla okresu tego najważniejsze jest pielęgnowanie, ogólne leczenie farmakologiczne i bezwzględny spokój.

W klinikach naszych panuje dotąd zbyt nihilistyczny stosunek do udarów. Słusznie *Konowałow* twierdzi, że stara zasada „*sine lu nulla cura*” pokutuje jeszcze i teraz. Tymczasem leczenie w tym okresie ma bardzo duże znaczenie, gdyż jeżeli uda nam się wyrównać chociażby częściowo krążenie zajętego obszaru, zmniejszywszy obszar właściwego defektu organicznego, co zawsze jest korzystne dla przyszłej rehabilitacji pacjenta. Współczesna terapia udarów musi być szybka, aktywna i różnicująca mechanizm udaru.

Oprócz tego, co toczy się lokalnie w tkance mózgowej, interesuje nas w tym okresie szczególnie układ sercowo-naczyniowy. Ważny jest spokój i izolowanie w ciągu pierwszych dni chorego od wszelkiego rodzaju nadmiernych bodźców. Podtrzymujemy w ten sposób hamowanie, które ma charakter ochronny. Trzeba jednak pamiętać, że w pewnym okresie traci ono swoje

korzystne znaczenie i zaczyna być zjawiskiem w istocie swej jedynie patologicznym, z którym należy walczyć.

Duże znaczenie mają leki poprawiające krążenie, czynność serca i ukrwienie mózgu. W razie spadku ciśnienia ważne jest podtrzymanie go ze względu na lepsze możliwości obocznego wyrównania. Jako profilaktyka następstw udaru muszą być szerzej stosowane leki zapobiegające narastaniu niedokrwienia tkanki mózgowej i obrzękowi. Wymienić tu można eufilinę, kofeinę, benzyloimidazolinę (priscol) lub jej aminową pochodną rigidinę, kwas nikotynowy, papawerynę, cytochrom C (40 mg codziennie w ciągu 14 dni). Ważne jest stosowanie w zakrzepach środków przeciwzakrzepowych (heparyna, dicumarol), które przyspieszają rekanalizację zakrzepu, zapobiegają dalszym powstawaniom zakrzepów w naczyniu dotkniętym i w jego bocznych gałązkach. Oczywiście kryje to pewne niebezpieczeństwo, ponieważ nierzadkie są omyłki rozpoznawcze co do etiologii udaru (przyjęcie wylewu za zakrzep naraża na niebezpieczeństwo wtórnego krwawienia przy użyciu środków przeciwzakrzepowych).

Trzeba też szerzej korzystać z takich środków, jak wdychywanie CO₂, który wybiórczo rozszerza naczynia mózgowe. Stosowana jest gdzieś tam blokada nowokainowa zwoju gwiaździstego oraz preparaty fenotiazyny, jak np. largactil. Podaje się go w kroplówce, która trwa 40 do 60 minut. Wpływa on na zniesienie odruchów naczynioruchowych, obniżając obok tego ciepłość ciała, przemianę materii i ciśnienie. Pod jego wpływem ciśnienie może się obniżyć o 50%. Korzysta się często z mieszanki środków ganglioplegicznych z przeciwhistaminowymi i narkotycznymi, tzw. *coctail lytique*. Wspomnieć też trzeba o próbach chirurgicznego leczenia, które trudno na razie ocenić (Canali, Grisoni, Scott i inni).

Kiedy hamowanie zaczyna się przedłużać, tracąc swoje korzystne znaczenie, można walczyć z nim między innymi prostygminą (korzysta się z niej szerzej w następnym okresie). Prostygmina przyspiesza likwidację zmian neurodynamicznych dookoła ogniska i jakby odgradza morfologiczne ognisko destrukcji od reszty.

W tym okresie ważne jest również postępowanie, mające znaczenie dla późniejszego okresu właściwej rehabilitacji. Chodzi tu o prawidłowe pielęgnowanie chorego, zwłaszcza o profilaktykę przykurczów, które powstają wskutek trwałego zbliżenia przyczepów grup mięśniowych do siebie. Profilaktyka ta polega na odpowiednim ułożeniu kończyny górnej i dolnej, przy czym należy się liczyć ze skłonnością pewnych mięśni do porażenia, a ich antagonistów do przykurczów; dalej na częstej zmianie pozycji, na ruchach biernych (najpierw w kończynach zdrowych). Ważne jest zniesienie bólu, ponieważ i on sprzyja przykurczom, a także odpowiednia profilaktyka odleżyn. Unieruchomione stawy porażonych kończyn, zwłaszcza staw barkowy, wykazują często odwapnienia, a nawet wskutek zastojów żylnego i chłonki — wysięk. Utrudnia to także rehabilitację i dlatego już w pierwszym okresie profilaktycznie należy stosować tu ruchy bierne i ciepło.

Podsumowując można powiedzieć, że pierwszy okres poddawany cechuje powrót funkcji na bazie tej samej struktury nerwowej wskutek zejścia zmian neurodynamicznych oraz kompensacja w układzie krążenia. Mimo dużych możliwości zastępczości w układzie nerwowym nie należy ich jednak nadmiernie przeceniać i trzeba dążyć do jak największego zaoszczędzenia struktury nerwowej przez wyrównywanie krążenia.

VI. OKRES WŁAŚCIWEJ KOMPENSACJI

Kiedy ustępuje hamowanie z obszaru objętego jedynie zmianami neurodynamicznymi, pozostaje jądro organicznego defektu, a więc struktura nieodwracalnie zniszczona. Odbija się to oczywiście bardzo różnie na funkcji. Czasem małe ogniska dają duże zaburzenia funkcji, czasem ogniska większe prawie nie odbijają się na czynności i pozostała struktura radzi sobie doskonale z całością funkcji. Zależy to od wielu czynników i wcale nie pozostaje w prostej zależności od rozległości obszaru zniszczenia. Zależy to przede wszystkim od tego, czy uszkodzenie umiejscowione jest bliżej jądra analizatora kinestetycznego, czy też znajduje się na jego obwodzie. Oczywiście im bliżej jest on jądra, tym większy jest ubytek funkcji. Im bardziej zniszczone są drogi

doprowadzające podniety lub droga wykonawcza, tym trudniejsza jest kompensacja itd.

Zaburzenia ruchu, jak już pisaliśmy, mogą powstać w wyniku uszkodzenia korowego końca analizatora kinestetycznego, zniszczenia dróg piramidowych, okolic podkorowych itd. Nas interesują w danym przypadku pierwsze.

Ogólnie można podzielić zaburzenia, z którymi mamy do czynienia na:

1) jakby astenię ruchową, w której kończyny są słabsze, odruchy wygórowane, czasem pojawiają się odruchy patologiczne — szczególnie wczesnym zwiastunem jest patologiczny odruch *Mayera*, (odruch ten polega na przywiedzeniu kciuka przy zgięciu paliczka podstawnego trzeciego lub czwartego palca);

2) słabego stopnia zaburzenia, wyrażające się pewną niezdarnością ruchową, zaburzeniami czucia, ułożenia ruchu, ich subtelnego różnicowania;

3) niedowłady;

4) pełne bezwłady.

Porażenia ruchowe w udarach mózgowych mają, jak wiemy, przeważnie charakter porażen kurczowych. Odruchy są wygórowane; ich osłabienie lub brak w zależności od miejsca i stopnia uszkodzenia może trwać w kończynach dolnych czasem 2—3 dni, a w kończynach górnych nawet 14.

U ludzi widzimy na ogół po udarze napięcie wzmożone już w pierwszych dniach. Czasami przy zamknięciu tętnicy środkowej mózgu przez osiem tygodni utrzymuje się napięcie wiotkie. Zamknięcie tętnicy mózgu przedniej z wyjątkiem jednego przypadku, opisanego przez *Lhermitte'a*, daje spastyczność (*Critchley* zebrał te przypadki w r. 1930). Ostatnio *Davison* również opisał jeden przypadek wiotkiego napięcia jakoby przy zamknięciu tętnicy przedniej mózgu.

Spastyczność jest tym większa w częściach dystalnych kończyn, im bliżej szczeliny środkowej umiejscowione jest uszkodzenie. Natomiast ogniska położone bardziej do przodu dają raczej większe napięcie w stawach kolanowych i łokciowych. U starców u ludzi wycieńczonych wiotkość może się utrzymać długo (aż do roku).

Z reguły w zaburzeniach pochodzących z uszkodzenia zawoju środkowego przedniego objawy w kończynach górnych są bardziej nasilone niż w dolnych, w częściach odsiebnych bardziej niż w ksobnych. Odwracanie (*supinatio*) jest z reguły gorsze od nawracania (*pronatio*).

Odsiebny charakter porażień korowych był przedmiotem rozmaitych spekulacji, datujących się jeszcze od czasów *Jacksona*. Wiemy, że u człowieka po udarze korowym może pozostać jako jedyny ślad niemożność jednoczesnego zginania i prostowania palców. *Hines* tłumaczyła to zależnością subtelnych ruchów od układu piramidowego, który jest uszkodzony przy usunięciu zawoju środkowego przedniego (*Hines* i *Boyton* wprowadzili rozróżnienie ruchów idiokinetycznych pochodzących z pobudzenia zawoju środkowego przedniego i holokinetycznych nie mających precyzyjnej lokalizacji korowej). Są to najmłodsze filo- i ontogenetycznie ruchy. Noworodek przecież już przy pierwszym oddechu rusza ksobnymi stawami, nie rusza natomiast palcami. Uraz zadany przed pierwszym rokiem życia w okolicę pola 4 może nie naruszać subtelnych ruchów palców, ponieważ struktura nie jest jeszcze ostatecznie czynnościowo zorganizowana i bodźce wymodelowują sobie później w innym miejscu jądro analizatora. Zgodnie z badaniami *Conela* (1939 i 1941) szara istota mózgowa jednomiesięcznego dziecka nie ma jeszcze struktury komórek i dendrytów dorosłego, a więc częściowa reorganizacja po uszkodzeniu może zależeć od doskonalenia się anatomicznie niedojrzałej przed uszkodzeniem organizacji, od możliwości powstania nowych połączeń.

Korowe ogniska mogą, jak już było powiedziane, dać tylko odsiebne porażenia palców i dłoni. Drobne rozmięknienia mogą spowodować nawet tylko porażenia palców z zachowaniem ruchów dłoni. Dotąd nie opisano odwrotnie niedowładów dłoni z zachowaniem ruchu palców. *Fischer* opisał korowy niedowład palców III, IV i V. *Gross*, *Mills*, *Monakow* opisali niedowład I i II palca, *Kramer* wybiórczo palca II, *Wernicke*, *Foerster*, *Reich*, *Bonhoeffer* jedynie I palca. *Higier*, *Kleist*, *Nissel* opisywali izolowane porażenia mięśni międzykostnych lub glistowatych.

Pojedyncze izolowane niedowładki świadczą o korowym umiej-

scowieniu procesu chorobowego; bardzo rzadko pochodzą one z torebki wewnętrznej (z wyjątkiem tzw. *paralysis facio-lingualis* pochodzącej z uszkodzenia przedniego segmentu *faisceau génicule Etienne-Dejérine'a*).

Czucie ruchu i ułożenia jest u chorych z uszkodzonym korowym końcem analizatora kinestetycznego zaburzone, przy czym powraca wcześniej proste czucie ruchu, chorzy nie czują jednak kierunku ruchu i ułożenia stawów. Ruch odbywa się dla nich jakby poza przestrzenią, tak że jednakowym wydaje się im ruch odbywający się w zakresie od 60 do 80° ponad poziomem z ruchem od 40 do 60°; istnieje dla nich jedynie zakres ruchu. Łatwiej znacznie różnicują szybkie ruchy niż powolne. (Badania kliniki warszawskiej).

Wraz z czuciem ruchu cierpi i to nieraz znacznie dłużej czucie ciężaru, związane z czuciem włókienek mięśniowych (już *Claparède* zwrócił uwagę na równoległość zaburzeń tego czucia i zaburzenia czucia ruchu). Najdłużej cierpi u naszych chorych czucie ułożenia w ścisłym tego słowa znaczeniu.

Z doświadczenia klinicznego wiemy, że najlepiej rokują uszkodzenia dotyczące samej kory i to zlokalizowane bardziej na obwodzie analizatora. W tych przypadkach kompensacja odbywa się bardzo szybko. Gra tu rolę zachowanie dróg w nietkniętej istocie białej, po których podniety dostają się do kory, modelując jakby dla siebie nowe komórki z zachowanej części analizatora.

Natomiast tam, gdzie mamy do czynienia z ogniskiem podkorowym lub i z ogniskiem korowym położonym w jądrze analizatora, kompensacja przebiega wolniej i z trudem. *Blinkow* i *Mochowa* podkreślają, że najtrudniejsza jest kompensacja wtedy, kiedy porażeniu kory towarzyszy uszkodzenie okolic podkorowych. Najlepszą prognozę co do kompensacji ruchowej stawiamy więc przy uszkodzeniu kory na obwodzie analizatora, gorszą przy uszkodzeniu jądra analizatora i istoty białej leżącej bezpośrednio pod odnośną okolicą kory; jeszcze gorzej rokują procesy toczące się w torebce wewnętrznej.

Jeżeli chodzi o mechanizmy zapewniające zastępczość funkcji, to po pierwsze, wyrównanie czynności odbywa się kosztem innych części analizatora, które zastępują zniszczoną część. Roz-

siane elementy analizatora ruchowego umożliwiające zastępczość funkcji stanowią substrat tego, co *Pawłow* nazywał immunitem mechanicznym, a więc główną obroną przed uszkodzeniem. Po drugie, niektóre inne analizatory częściowo wyrównują ubytek czynnościowy. Na przykład w stosunku do analizatora kinestetycznego taką rolę odgrywa związany i przeplatający się częściowo z nim analizator skórny. Wreszcie trzecią niezmiernie ważną sprawą jest mechanizm wyrównania z drugiej półkuli, dzięki symetrycznej pracy obu półkul, dzięki ich wzajemnym związkom tak bezpośrednim korowym, jak i pośrednim poprzez okolice podkorowe i wreszcie dzięki istnieniu jednoimiennych połączeń kory z rogami przednimi rdzenia.

Szczególnie u dzieci jednoimiennie półkule kompensują doskonale ubytki nawet po usunięciu całej kory ruchowej. *Foerster* znalazł w jednym z takich przypadków znaczny przyrost zachowanych dróg piramidowych idących z jednoimienną półkuli. C tym, że działała tu tylko jednoimienna półkula, świadczyła degeneracja przeciwstronnego szlaku piramidowego. U tego pacjenta nastąpiła pełna restytucja ruchów łącznie z najsubtelniejszymi ruchami palców.

Niezależnie od tego, czy rehabilitacją pacjenta zajmujemy się, czy nie, widzimy często zjawisko, które moglibyśmy nazwać kompensacją „samoistną”, przebiegającą bez ćwiczeń i uczenia.

Poprawa zaczyna się nie zawsze w tej części kończyny, która powraca całkowicie do normy. Tak np. często ruchy zaczynają się od palców, chociaż mogą one nigdy nie odzyskać pełnej funkcji. Łatwiej wracają ruchy, na które okolice podkorowe mają duży wpływ, np. chodzenie. Ruchy wyspecjalizowane wracają trudniej. Z reguły ruchy w częściach ksoalnych wracają wcześniej niż w odsiebnych. W kończynie górnej, jeżeli chodzi o dłoń, najwcześniej widzimy poprawę w zginaczach palców. Prostowniki czasami nigdy nie odzyskują swojej funkcji. W kończynie dolnej poprawiają się na odwrót przede wszystkim prostowniki. Może jest zbyt pochopny wniosek niektórych autorów o większej kompensacji w kończynie dolnej. Chodzi tu raczej o to, że kończynie tej potrzeba znacznie mniej dla spełniania wymaganych od niej czynności, wystarczy po prostu uruchomienie oporowe w ksoalnych częściach, ażeby funkcjonowała ona dobrze.

Natomiast od ręki wymagana jest subtelna funkcja chwytne palców.

Z faktu, że ruch zgięcia wraca wcześniej w kończynie górnej, a prostowania w dolnej, można byłoby na pierwszy rzut oka wyciągnąć wniosek, że poprawa zachodzi w tych mięśniach, gdzie najbardziej nasilona jest spastyczność. Będzie to jednak wniosek fałszywy, ponieważ wiadomo z drugiej strony, że spastyczność jest większa w częściach odsiebnych, a mimo to poprawa jest tam najwolniejsza i najmniej wyraźna.

Najtrudniejszy jest powrót funkcji palców. Bardzo trudno jest chorym odizolować zgięcie palców od zgięcia kciuka (wykonują to zawsze razem) i ruchy poszczególnych palców od siebie. Jedna z naszych chorych, u której wszystkie funkcje kończyny górnej odbywają się sprawnie, w żaden sposób nie może odróżnić zgięcia jednego palca od drugiego, bardzo dokładnie różniąc stopnie zgięcia w tym samym palcu. Restytucja funkcji przechodzi więc przez stadium, kiedy ruchy palca uszkodzonego możliwe są tylko wraz z innymi palcami, potem dopiero — i to nie zawsze — wydzielają się ruchy izolowane.

Ten samoistny typ powrotu funkcji dotyczy jednak przeważnie części ksobnych. Jest on w pewnym stopniu niezależny od ćwiczeń i zresztą ograniczony.

Nie wolno nam nigdy poprzestać na „samoistnej” kompensacji, dlatego, że: 1) nie wydobywa ona wszystkich możliwości ustroju, 2) nie przeciwdziała fiksacji patologicznych współruchów i pozycji, 3) chorzy zawsze mają tendencję do ułatwienia sobie czynności i posługują się dlatego chętnie zdrowymi kończynami, co prowadzi do zaniku, zmian troficzných i pogłębiania się zaburzeń w niedowładnych kończynach.

Dlatego kompensacją czynności ruchowej trzeba aktywnie kierować.

Ażebymieć oczyszczone pole działania, przystępując do rehabilitacji trzeba mieć jak najdogodniejsze warunki, które przygotowujemy już w pierwszym ostrym okresie poudarowym. Pierwsze stadium rehabilitacji zaczyna się właściwie jeszcze wtedy i polega na omawianej już profilaktyce przykurczów. Przykurcze zależą w dużym stopniu od nieprawidłowego ułożenia. Każda grupa mięśniowa zdolna jest do przykurczu,

o którym decyduje zbliżenie do siebie przyczepów mięśni, odpowiadających w tych warunkach wzmożonym odruchom na rozciąganie. Rodzaj, postać przykurczu zależy od nadanego ustawienia, od działania siły ciężkości, od rozkładu pobudzenia w ośrodkowym układzie nerwowym.

Istniał szereg teorii przykurczów:

1 *Charcot*, *Vulpian* przypisywali je podrażnieniom ruchowych komórek przednich rogów rdzenia wskutek zwyrodnienia dróg piramidowych.

2 *Pierre Marie* przypisywał je odhamowaniu.

3. *Dejerine* twierdził, że chodzi o przewagę najsilniejszych fizjologicznie mięśni.

4. Niektóre teorie łączyły je wyłącznie z układem pozapiramidowym.

5. Inne znów duże znaczenie przypisywały zachowaniu dróg czuciowych, podając jako dowód na to brak przykurczów przy przecięciu korzonków tylnych. *Foerster* w r. 1904 zwrócił w związku z tym uwagę na osobliwość przebiegu porażen połowicznych w wiąździe rdzenia.

6. *Astwacaturow*, hołdujący ewolucyjnym teoriom w neurologii, twierdził, że chodzi tu o wyzwolenie najstarszych, najsilniejszych filogenetycznie ruchów chwytania w kończynie górnej i oporu w kończynie dolnej.

7. Były także poglądy, że napięcie w uszkodzeniach piramidowych rozkłada się na mięśnie biorące najczynniejszy udział w ruchach dowolnych.

Jeżeli chodzi o zapobieżenie trwałemu zbliżaniu przyczepów grup mięśniowych, to osiąga się to poprzez ruchy bierne, wykonywane w dużym zakresie. Poza tym trzeba kończyny układać tak, ażeby zbliżyć do siebie punkty przyczepu mięśni będących antagonistycznymi w stosunku do tych, które mają predylekcję do przykurczów, natomiast te ostatnie mięśnie powinny być rozciągnięte.

Wiadomo, że pewne mięśnie mają specjalną predylekcję do porażen, np. w kończynach górnych są to mięśnie rotujące na zewnątrz, unoszące ramię, prostujące przedramię, odwracające nadgarstek, zginacze dłoni, prostowniki palców (*Mann*). Ażeby więc zapobiec tutaj przykurczom bezpośrednio po udarze, trzeba ramię ustawić w odprowadzeniu 90° przy skręcie na zewnątrz, przedramię w wyproście, dłoń w wyproście i odwróceniu, palce powinny być wyprostowane, kciuk również wyprostowany i przeciwstawiony palcom. Kończyny dolne układamy tak, ażeby stopa była w zgięciu grzbietowym i nawróceniu, kolano zgięte, udo zgięte i odwiedzone ze skrętem na zewnątrz. Osiągamy w ten sposób podwójny cel. Nie tylko zapobiegamy

przykurczom predylekcyjnym, ale wpływamy także na dowolną nerwację, bo zbliżone przyczepami mięśnie mają większe napięcie i warunkują większe pobudzenie rogów przednich, do czego jeszcze powrócimy.

Ponieważ w maksymalnym zakresie pozycje te są bardzo niewygodne, w praktyce poprzestajemy jedynie na zaznaczeniu tendencji do omawianego ułożenia. Ale nawet i to najkorzystniejsze ułożenie trzeba zmieniać przez częste ruchy bierne, ażeby z kolei ono nie spowodowało przykurczów. Dbać o to trzeba przez wiele miesięcy i przynajmniej na noc nadawać opisaną pozycję, ponieważ zdarzają się przypadki rozwijającej się — i to bardzo późno — spastyczności, która zjawia się po wielu miesiącach wtedy, kiedy pacjent i lekarz przestają już zwracać uwagę na napięcie.

Opory kurczowe napiętych mięśni zwalczamy więc odpowiednim ułożeniem i ruchami biernymi. Nie zawsze te środki pomagają i nieraz zmuszeni jesteśmy do kompleksu zabiegów rehabilitacyjnych włączyć operację ortopedyczną (np. przecięcie ścięgna, mięśni, przeszczepy, odnerwianie). Dzieje się tak szczególnie wtedy, jeżeli pacjent był zaniedbany w pierwszym okresie poudarowym. Po zabiegu trzeba „argusowym okiem”, jak mówi *Foerster*, pilnować ułożenia kończyn, ponieważ i wtedy mogą powstać przykurcze. Po usunięciu operacyjnym przykurczy, np. zginaczy stopy przez przedłużenie ścięgna Achillesa, trzeba bardzo uważać na pecjenta. Jeżeli przedłużenie jest nadmierne, można to wyrównać przez zgięcie podeszwowe stopy, jeżeli natomiast nie jest ono wystarczające, to można w ten sposób spowodować przykurcz grzbietowy stopy. Trzeba więc z dnia na dzień regulować stosunek antagonistycznych mięśni. „Jeżeli przykurcz zgięcia podeszwowego stopy przez radykalne przedłużenie ścięgna Achillesa lub nieodpowiednie ułożenie po zabiegu przekształca się w stopę zwaną *Hackenfuß*, to zmienia się diabła na Belzebuba” (*Foerster*). Na kończynie górnej w przypadkach ciężkiego przykurczu mięśni nawracających, kiedy wykonuje się całkowitą resekcję gałązek ruchowych *m. pronator teres*, nie należy także nazbyt przesadzać w ustawieniu odwracającym, ponieważ prowadzi to do odwrotnego przykurczu.

W ogóle trzeba pamiętać, że zabieg operacyjny może być tylko ogniwem włączonym w kompleks rehabilitacyjny, a nie samodzielnym poczynaniem, że jest to jedynie wstęp do ćwiczeń, które rozpoczyna się po usunięciu w ten sposób przykurczów i ograniczeń.

Drugą dużą przeszkodę dla rehabilitacji stanowią bóle w stawach, zwłaszcza barkowym, które z kolei wpływają na przykurcze. Również źle wpływają na przykurcze zmiany troficzne, polegające na zaburzeniu ucieplenia, ukrwienia, pocenia, odżywiania stawów. Przykurcze, bolesne stawy, odleżyny są zawsze pozostałością nieprawidłowo prowadzonego pierwszego okresu, w którym trzeba koniecznie zwracać uwagę na pielęgnowanie, prawidłowe ułożenia, bierne ruchy kończyn, ciepło i lekkie masaże, przygotowujące chorego do drugiego, decydującego okresu rehabilitacji. Dopiero później można przystąpić do czynnego leczenia.

Przedtem trzeba jeszcze odpowiedzieć na pytanie, kiedy można przystąpić do czynnego leczenia. Pozostawiając pewien okres na ustąpienie stanu ostrego i nie naruszając hamowania ochronnego, należy jednak wkroczyć dostatecznie wcześnie, ażeby nie dopuścić do patologicznej fiksacji zaburzeń. W trzy, cztery tygodnie po udarze, oczywiście uwzględniając stan i ściśle indywidualizując, można rozpocząć ćwiczenia. Optymalny okres rozpoczęcia rehabilitacji to jeden — półtora miesiąca. Źle jest natomiast, jeżeli czeka się do sześciu miesięcy, jak to nieraz ma miejsce. *Lowman* porównywał wyniki rehabilitacji rozpoczętej dostatecznie wcześnie z wynikami rehabilitacji prowadzonej u chroniczków. Otóż wczesna rehabilitacja daje wyniki o 50% szybciej, mianowicie w 67 dni w porównaniu z 111 dniami u chroniczków. W 90% udaje się przy dostatecznie wczesnej rehabilitacji mniej lub więcej uruchomić chorego, a tylko w 60% udało się to *Lowmanowi* u chroniczków.

W sposób planowy, przemyślana kompensacja musi wyjść z obserwacji zachowanych czynności, ściśle indywidualnego określenia, na jakiej drodze, jakie mechanizmy dadzą się u danego chorego wykorzystać. Dlatego jedna z pierwszych i właściwie wstępnych czynności lekarza, to dokładna obserwacja chorego, dostrzeganie tych funkcji, które wracają po ustąpieniu

zaburzeń neurodynamicznych (pozwala to na określenie jądra defektu i oddzielenia go od chwilowych obocznych zaburzeń), stwierdzenie, jaka afferentacja jest zachowana i jak ją można wykorzystać.

Kompensacja kierowana opiera się o zasadę wytwarzania ruchowych odruchów warunkowych w oparciu o zachowaną afferentację — te nowe związki należy umacniać i ćwiczyć. Jeżeli tylko istnieje droga do tworzenia ruchowych związków warunkowych, to zawsze jest pewna możliwość poprawy. W pewnym sensie kompensacja opiera się o wzmożenie starej afferencji lub nadanie funkcji nowej.

Celem i sensem postępowania jest więc wytwarzanie ruchu na bazie nowych połączeń. Postępowanie to należy oprzeć o ogólną zasadę powstawania ruchu. Zamiast drażnienia bezpośredniego, ośrodkowego kory, wykorzystujemy posyłanie impulsów dla pobudzenia kory od obwodu i doprowadzenie do związku tych bodźców z efektem ruchowym. Biernie odtworzenie określonego ruchu wprowadza w stan czynny komórki kinestetyczne, których pobudzenie może dać aktywny ruch. „Komórka kinestetyczna, pobudzona przez określony ruch bierny, wywołuje ten sam ruch już nie z obwodu, ale z ośrodka” (Pawłow).

Metodą z wyboru jest, jak przy tworzeniu wszelkich nowych związków, trening — ćwiczenie. Ćwiczenia, do których przystępujemy, mają przede wszystkim na celu: 1) wytwarzanie i umocnienie ruchowych związków warunkowych oraz zmniejszenie ich okresu utajenia, 2) koncentrację pobudzenia, 3) trenowanie hamowania czynnego, 4) puszczenie w ruch pomocniczej afferencji.

Ćwiczenia wykorzystują zachowane funkcje, rozwijają zastępcze ruchy, opierając się o zachowane afferentne układy, zwłaszcza skórno-mięśniowy, wzrokowy i błędnikowy. Wszystko to jest konieczne dla uzyskania nowych nawyków ruchowych wydzielania izolowanych ruchów z globalnych.

Zaczyna się od dostarczania pacjentowi proprioceptywnych, kinestetycznych bodźców, to znaczy od ruchów biernych, ustawiając kończynę w odpowiednio przemyślany sposób. Należy dążyć do tego, ażeby szybko otrzymać już ruch nie bierny, ale

czynny. Ruch bierny dostarcza poza bodźcami kinestetycznymi również bodźców skórnych — głównie dotykowych (ręka badającego lub aparat). Natomiast w czasie ruchu czynnego następuje reakcja na bodźce przede wszystkim proprioceptywne. Poza tym odgrywa tu nader ważną rolę zasada afferentacji zwrotnej, potok mocnych impulsów, których źródłem jest ruch czynny. Wykorzystuje się np. to, że porażona dłoń może się poruszać w rozmaitych kierunkach w czasie ruchów ksoznego odcinka kończyny i właśnie w taki sposób należy ruchy dłoni wywoływać, wykorzystywać i wzmacniać.

Pojawienie się pierwszych ruchów czynnych podtrzymuje się bardzo gorliwie, wykorzystując wszelkie momenty ułatwiające ich powstawanie. Np. najłatwiej otrzymuje się statyczne napięcie zginaczy w kończynach górnych i dolnych przy zgięciu o 90° badanego stawu, a w prostownikach przy 180° wyprostu. Dla zmniejszenia siły ciężkości pierwsze ruchy wywołuje się w płaszczyźnie poziomej, podtrzymując kończynę.

Wstępne ćwiczenia polegają więc na biernym ruchu z ewentualnym utrzymaniem kończyny w nadanym położeniu. Potem przechodzi się do ruchów bierno-czynnych. Główną uwagę zwracamy na anatomiczne prostowniki kończyn górnych i na zginacze podudzia i prostowniki stopy. Celowe jest otrzymanie w ich zakresie ruchów czynnych, natomiast w odwrotnym kierunku wykonujemy początkowo jedynie ruchy bierne. Wpływa to ponadto korzystnie na regulację napięcia, podnosząc je w mięśniach wykonujących ruchy czynne, a obniżając w tych które są poruszane tylko biernie.

Kinestetyczne impulsy, które powstają przy ruchach, mają ogromne znaczenie dla wywołania ruchu, dla informowania ośrodków o ruchu nieprawidłowym i dla potwierdzenia ruchu prawidłowego (zasada „sankcjonującej afferentacji” wg *Anochina*). Ważne jest rozpoczynanie ćwiczeń w wygodnej pozycji i bardzo stopniowe dawkowanie bodźców kinestetycznych. Jest to sprawa bardzo trudna, ponieważ chodzi o takie wypośrodkowanie, ażeby nie nadwyrężając komórek korowych, nie przeciążając kruchych jeszcze procesów nerwowych jednocześnie nie opóźnić leczenia, mobilizować rezerwy i optymalne możliwości ustroju.

Przy ćwiczeniach korzystamy z szeregu chwytów wzmacniających afferentację.

Siłę skurczu mięśnia określa, jak wiadomo, poza ilością jednostek motorycznych, biorących w nim udział, również częstość impulsów dochodzących do mięśnia, co jest z kolei zależne od pobudliwości rogów przednich. Podniecia, która w warunkach niedowładu ośrodkowego pochodzenia dochodzi do rogów przednich, pobudza tylko pewną grupę tych komórek, inne natomiast są w stanie pobudzenia podprogowego. Dopiero jeżeli to podprogowe pobudzenie zsumuje się podnieciami idącymi z innych źródeł, tzn. jeżeli wykorzystamy zasadę torowania ośrodkowego, wtedy wszystkie komórki będą w stanie pobudzenia progowego, co oczywiście podwyższy pracę mięśni.

Torowanie ośrodkowe można spowodować bodźcami proprioceptywnymi lub eksteroceptywnymi. Najbardziej adekwatne są bodźce proprioceptywne. Szczególnie te, które powstają przy ruchu czynnym, pobudzają największy zakres komórek. Jeżeli chodzi o torowanie proprioceptywne, to wykorzystujemy:

1. Odpowiednie ułożenie, które daje torujące impulsy do rogów przednich. Jeżeli np. długo trzymamy bezwładnie ramię chorego uniesione do góry, to po pewnym czasie mimo bezwładności pacjent może je przez kilka chwil samodzielnie utrzymać w tej pozycji, a nawet nieznacznie nim poruszać.

2. Włączenie oporu w pracę mięśni zwiększa ich skurcz (*De Lorme, Watkins*). *Gellhorn* przy drażnieniu kory ruchowej otrzymał skurcze mięśni większe niż zazwyczaj, jeżeli fiksował staw odpowiedniej kończyny i mięsień musiał się kurczyć przeciw oporowi. Na skutek proprioceptywnej stymulacji wzrasta w takich warunkach napięcie mięśnia i nawet podprogowy bodziec, który zazwyczaj nie wywołuje przy drażnieniu kory skurczu mięśnia, w tych warunkach staje się progowym.

3. Szybkie rozciąganie mięśnia jest również źródłem torujących bodźców proprioceptywnych. Czasem wykorzystujemy odruch mięśnia na rozciąganie innego mięśnia, np. skurcz w *iliopsoas* może być wzmocniony nie tylko przez rozciąganie bezpośrednie tego mięśnia, ale i rozciąganie związanego z nim czynnościowo mięśnia piszczelowego przedniego. Wyprost podudzia mocniejszy jest przy jednoczesnym wyprostie uda, ponie-

waż w tych warunkach rozciąganie prostowników biodra wzmacnia mięsień prosty uda.

4. **Całościowe ruchy.** Na ogół przy ćwiczeniach biernych lub ruchach poszczególnych mięśni lub pojedynczych stawów nie otrzymujemy większych rezultatów. Inaczej sprawa się przedstawia przy wykonywaniu całościowego ruchu. Na przykład jeżeli mięsień pierszelowy przedni nie odpowiada skurczom na bodziec nawet po włączeniu oporu, to przy dostatecznie silnym ruchu globalnym całej kończyny otrzymuje się i skurcz tego mięśnia. Torowanie opiera się tu na promieniowaniu pobudzenia i na odruchu mięśnia na jednoczesne rozciąganie wielu synergistów. Jeżeli niedowładna kończyna jest zbyt słaba dla wykonania takiego gwałtownego ruchu, można torowanie wywołać i z kończyny drugostronnej.

5. Dla torowania proprioceptywnego można wykorzystać odruchy postawne, szybko-toniczne, błędnikowe, *mass reflex* itd.

6. Wykorzystuje się tzw. zwrotność antagonistów (*reversal of antagonists*), na której opiera się wiele czynności w sporcie, w pracy fizycznej itd. Im większe jest pobudzenie i skurcz antagonistów, tym większy otrzymuje się potem skurcz agonistów. Jest szereg odmian techniki wykorzystywania praktycznie tego zjawiska. Jedną z nich to stosowanie rytmicznej stabilizacji, to jest szybkich naprzemiennych ruchów antagonistycznych mięśni przeciw maksymalnemu oporowi (*Kabat*). Pacjent trzyma np. staw nadgarstkowy w wyproście w pozycji pośredniej, a prowadzący ćwiczenia bardzo szybko zmienia ułożenie ze zgięcia łokciowego na wyprost promieniowy. Można również stosować powolny ruch antagonistów przeciw oporowi, po którym następuje nagły skurcz agonistów. Sens tych ćwiczeń jest następujący: tylko przy słabym pobudzeniu skurcze agonistów dają zahamowanie antagonistów. Natomiast przy wzroście pobudzenia lub przy torowaniu kurczą się one właściwie razem. Jeżeli agonista kurczy się mocno przeciw oporowi, to antagonistą znajduje się w stanie częściowego skurczu, a więc i wzmożonej pobudliwości. Jeżeli wtedy nagle zmienimy stosowanie oporu i włączymy go w skurcz antagonisty, to pobudzenie proprioceptywne, które powstanie, jest większe, dlatego że bodźce zsumują się z poprzednio istniejącym już stanem pobudzenia.

z czuciem proprioceptywnym pisał Seczenow: „Dotykowy narząd człowieka to przede wszystkim dłoń; na drodze odruchu z nerwu wzrokowego zostaje ona wprawiona w ruch i natykając się na przedmioty świata zewnętrznego, staje się źródłem czucia dotyku w szerokim tego słowa znaczeniu... Wszyscy wiedzą, że wzrokowe podniety szczególnie łatwo kojarzą się z dotykowymi”. Łatwiej jest chwycić choremu ręką wiszący wysoko w jego polu widzenia przedmiot, niż w ogóle podnieść rękę nawet do niższego poziomu. Dlatego dobrze jest, jeżeli widzi on, do jakiego poziomu unosi chorą kończynę. W tym celu ćwiczenia prowadzi się np. przed lustrem.

Nadanie odpowiedniego rytmu bodźcom ułatwia ćwiczenie i łatwiej prowadzi do celu. Chorzy z bezwładem mają tendencję do spieszenia się i trzeba nadawać im rytm, co ułatwia periodyzację funkcji. *Bechterew* w r. 1908 zwrócił uwagę na znaczenie reprodukcji ruchu. Na przykład jeżeli ruch odbywa się w takt metronomu, to po wyłączeniu metronomu odbywa się on w tym samym rytmie.

Następnym chwytem wykorzystywanym w ćwiczeniach są tzw. współruchy homologiczne (*Foerster*, 1936). Są one jednym z wczesnych objawów zdrowienia, powstającym na etapie niezdolności do ruchu izolowanego. Kiedy chory np. prostuje zdrową stopę, to pojawia się w ramach współruchu znacznie obszerniejszy ruch chorej stopy. Podłożem jego jest pobudzenie w jednoimiennej półkuli, skąd przy udziale nieskrzyżowanego szlaku piramidowego, ośrodków podkorowych itd. podniety trafiają do chorej stopy. W następnym okresie stosunki się odwracają — każdy ruch chorej stopy wywołuje współruch w zdrowej nodze. Dopiero później generalizacja pobudzenia zmniejsza się, koncentracja procesów w zdrowej półkuli umożliwia oddzielenie tych ruchów od siebie, współruchy znikają. Są więc one jakby etapem powrotu funkcji, opartym o: 1) starą ontogenetycznie symetryczność ruchów, którą tak dobrze widać u noworodka i 2) nadmierne promieniowanie pobudzenia. Współruchy nasilają się przy wyłączaniu wzroku, przy szybszych ruchach i są tym większe, im słabsze są mięśnie.

Poza torowaniem proprioceptywnym wykorzystujemy i e k s t e r o c e p t y w n e przede wszystkim za pomocą bodźców skórnych. *Foerster* opisał, jak bólowym drażnieniem podeszwy stopy można wywołać synergję zgięciową kończyny dolnej z grzbietowym zgięciem stopy a zahamowaniem zgięcia podeszwowego. W przykurczu wyprostnym kończyny dolnej drapanie stopy wspomaga impulsy dowolne. W przykurczu zgięciowym kończyny dolnej drapanie przedniej powierzchni uda i podudzia ułatwia wyprost.

Zakładanie na niedowładną kończynę obrączki lub krępulca zmniejsza niezborność ruchową i poprawia ruchy (wprowadził to do warszawskiej kliniki neurologicznej *Saper*, opierając się o doniesienia radzieckie). Pacjenci zaczynają wtedy odczuwać palce ręki, ruchy palców i nawet mogą nimi łatwiej poruszać, w czym dużą rolę odgrywa wzmożenie afferentacji zwrotnej.

Zdarza się jednak i tak, że bodziec bólowy zmniejsza napięcie kurczowe lub hamuje ślady istniejącego ruchu. Zależy to od siły bodźca i od stanu wyjściowego kończyny, od tego, czy i w jakim przykurczu się ona znajduje lub czy jest wiotka.

Mocne bodźce czuciowe hamują czynność ośrodków ruchowych, słabe raczej przeciwnie — jakby je uczulają, co można mierzyć siłą progowego bodźca drażniącego korę ruchową. Bodziec ten może być mianowicie słabszy, jeżeli uprzednio daną łapę drażniło się bodźcami dotykowymi (*Bubnow* i *Heidenhain*).

Bardzo ważną rolę może odegrać impulsacja czuciowa ze zdrowej symetrycznej kończyny, którą również stosuje klinika neurologiczna warszawska (*Saper*). Musi ona być umiejętnie dawkowana i prowadzona tylko do pewnego okresu, do czego jeszcze powrócimy dalej. *Trendelenburg* stosował ją w rehabilitacji odnerwionej kończyny ptaków, *Baldi* — psów. Bezwładna kończyna w ośrodkowym porażeniu jest w pewnym sensie czynnościowo odnerwiona (pozbawiona propriocepcji) i doświadczenia kliniczne dają te same efekty, co wymienione eksperymenty na zwierzętach.

Również inne rodzaje recepcji, nawet z zakresu t e r e c e p c j i, wspomagają czucie kinestezji i tym ułatwiają powstanie ruchu. Wspomnieć należy o wzroku, o którego związku

z czuciem proprioceptywnym pisał Seczenow: „Dotykowy narząd człowieka to przede wszystkim dłoń; na drodze odruchu z nerwu wzrokowego zostaje ona wprawiona w ruch i natykając się na przedmioty świata zewnętrznego, staje się źródłem czucia dotyku w szerokim tego słowa znaczeniu... Wszyscy wiedzą, że wzrokowe podniety szczególnie łatwo kojarzą się z dotykowymi”. Łatwiej jest chwycić choremu ręką wiszący wysoko w jego polu widzenia przedmiot, niż w ogóle podnieść rękę nawet do niższego poziomu. Dlatego dobrze jest, jeżeli widzi on, do jakiego poziomu unosi chorą kończynę. W tym celu ćwiczenia prowadzi się np. przed lustrem.

Nadanie odpowiedniego rytmu bodźcom ułatwia ćwiczenie i łatwiej prowadzi do celu. Chorzy z bezwładem mają tendencję do spieszenia się i trzeba nadawać im rytm, co ułatwia periodyzację funkcji. *Bechterew* w r. 1908 zwrócił uwagę na znaczenie reprodukcji ruchu. Na przykład jeżeli ruch odbywa się w takt metronomu, to po wyłączeniu metronomu odbywa się on w tym samym rytmie.

Następnym chwytem wykorzystywanym w ćwiczeniach są tzw. współruchy homologiczne (*Foerster*, 1936). Są one jednym z wczesnych objawów zdrowienia, powstającym na etapie niezdolności do ruchu izolowanego. Kiedy chory np. prostuje zdrową stopę, to pojawia się w ramach współruchu znacznie obszerniejszy ruch chorej stopy. Podłożem jego jest pobudzenie w jednoimiennej półkuli, skąd przy udziale nieskrzyżowanego szlaku piramidowego, ośrodków podkorowych itd. podniety trafiają do chorej stopy. W następnym okresie stosunki się odwracają — każdy ruch chorej stopy wywołuje współruch w zdrowej nodze. Dopiero później generalizacja pobudzenia zmniejsza się, koncentracja procesów w zdrowej półkuli umożliwia oddzielenie tych ruchów od siebie, współruchy znikają. Są więc one jakby etapem powrotu funkcji, opartym o: 1) starą ontogenetycznie symetryczność ruchów którą tak dobrze widać u noworodka i 2) nadmierne promieniowanie pobudzenia. Współruchy nasilają się przy wyłączaniu wzroku, przy szybkich ruchach i są tym większe, im słabsze są mięśnie.

Część I

ĆWICZENIA BIERNE DLA CHORYCH, KTÓRZY NIE WYKONUJĄ ŻADNYCH RUCHÓW CZYNNYCH LUB WYKONUJĄ JE TYLKO W NIEZNACZNYM ZAKRESIE

Ćwiczenia w pozycji leżącej na wznak. Ruchy bierne

A. Kończyna górna: a) staw barkowy: 1) ruchy koliste, 2) unoszenie ku przodowi do poziomu, 3) to samo z drążkiem, 4) odwodzenie i przywodzenie;

b) staw łokciowy: 1) nawracanie i odwracanie, 2) zginanie i prostowanie;

c) staw nadgarstkowy: 1) ruchy koliste („krążenie”), 2) zginanie i prostowanie, 3) zginanie łokciowe i promieniowe;

d) stawy palców: 1) ruchy koliste i kciuka, 2) odwodzenie i przywodzenie, 3) zginanie i prostowanie, 4) przeciwstawienie kciuka pozostałym palcom.

B. Kończyna dolna: a) staw biodrowy: 1) ruchy koliste kończyną wprostowaną w stawie kolanowym, 2) ruchy koliste kończyną zgiętą w stawie kolanowym, 3) zginanie i prostowanie, 4) odwodzenie i przywodzenie;

b) staw kolanowy: 1) zginanie i prostowanie, 2) podnoszenie i opuszczanie kończyny wyprostowanej w st. kolanowym, 3) podnoszenie kończyny wyprostowanej, zginanie i prostowanie w st. kolanowym, opuszczenie kończyny wyprostowanej;

c) staw skokowy: 1) ruchy koliste stopy, 2) nawracanie i odwracanie, 3) zginanie i prostowanie grzbietowe i podeszwowe;

d) stawy palców: 1) zginanie i prostowanie. Ćwiczenie w pozycji leżącej na wznak uzupełnia się, wykorzystując zmianę ułożenia chorego, ćwiczeniami w pozycji leżącej na boku zdrowym.

Ćwiczenia w pozycji leżącej na boku zdrowym

1) głębokie oddychanie z wygięciem kręgosłupa (tor piersiowy); 2) obracanie się na bok; 3) ćwiczenia kończyny górnej w poszczególnych stawach j. w., 4) ćwiczenia kończyny dolnej w poszczególnych stawach j. w., 4) podnoszenie kończyny górnej w górę i równoczesne zginanie kończyny dolnej równoimiennej, 6) podnoszenie kończyny górnej w górę i równoczesne zginanie kończyny dolnej równoimiennej, 7) obracanie się na wznak (na grzbiet). 8) ćwiczenia oddechowe.

Część II

ĆWICZENIA CZYNNNE DLA CHORYCH WYKONUJĄCYCH RUCHY CZYNNNE W DOŚĆ DUŻYM ZAKRESIE

Ćwiczenia w pozycji leżącej na wznak

a) ćwiczenia we wszystkich stawach, jak w cz. I. w zakresie dostępnym w zależności od osiągniętej rozległości ruchu.

Początkowo ruchy pojawiają się przy wielkim wysiłku, mają duży okres utajenia, niekiedy można je wywołać tylko z określonych pozycji kończyn. Potem nabierają cech ruchów rozlanych, aż wreszcie stają się bardziej izolowane.

Przy ćwiczeniach pomocne mogą być przyrządy, jak piłki gumowe do ćwiczeń dłoni i palców, elastyczne rękawiczki na palce, pałki, guma do rozciągania, rowery, korby, rączki na bloczkach itp. Pomocą przy ćwiczeniach mogą być szyny, które nie tylko podpierają kończyny, ale i zapobiegają przykurczom, rozciąganiu mięśni porażonych lub ich antagonistów. Używano dotąd szyn z drzewa i metalu, które męczyły mięśnie, przygnebiały pacjenta, a poza tym stwarzały duże trudności przy zdejmowaniu ich do ćwiczeń i innych zabiegów. Ostatnio zaczęto używać szyn z masy plastycznej — Plexiglas* (*Fowlks*). Są one mocne i lekkie, nie dają zaburzeń w krążeniu, pozwalają na ruchy palców, na dowolne skurcze mięśni. Łatwo je zdejmować, można je odpowiednio modelować, przystosowując do dynamiki poprawy kończyny. Na przykład szyna — mankiet dla kciuka zapobiega przykurczom przywodzicieli kciuka i przeciwstawia kciuk palcom, tak że ręka pozostaje czynnościowo wartościowa.

Ćwiczenia rozpoczyna się od najprostszych zespołów ruchów biernych łącznie z rozluźnianiem przykurczów. Następnie wykonuje się ruchy zginania, prostowania, odwiedzenia i przywodzenia, obszerne ruchy okrężne i rytmiczne bierne ruchy wahadłowe. Ruchy czynne rozpoczyna się od kończyn zdrowych, włączając w nie następnie niedowładne, np. unoszenie przedmiotu oburącz.

Ćwiczenia muszą być wykonywane powoli, równomiernie, aby nadmierne rozciąganie agonistów nie doprowadziło do nadmiernej inercji antagonistów (*Matthias, Slavik*). Dla przykładu podajemy wzorcowy schemat ćwiczeń, opracowany przez dr. *Grochmala*** z Krakowskiej Kliniki Neurologicznej (w oparciu o *Nikitina i Pribyłowa* oraz *Goldscheidera i Jacoba*).

* Plexiglas — spolimeryzowany ester metylowy kwasu metakrylowego (polimetacrylan etylu), polimer stosowany zamiast szkła.

** „Neurologia, Neurochirurgia i Psychiatria Polska”, 1955, 1, 39.

Część I

ĆWICZENIA BIERNE DLA CHORYCH, KTÓRZY NIE WYKONUJĄ ŻADNYCH RUCHÓW CZYNNYCH LUB WYKONUJĄ JE TYLKO W NIEZNACZNYM ZAKRESIE

Ćwiczenia w pozycji leżącej na wznak. Ruchy bierne

A. Kończyna górna: a) staw barkowy: 1) ruchy koliste, 2) unoszenie ku przodowi do poziomu, 3) to samo z drążkiem, 4) odwodzenie i przywodzenie;

b) staw łokciowy: 1) nawracanie i odwracanie, 2) zginanie i prostowanie;

c) staw nadgarstkowy: 1) ruchy koliste („krążenie”), 2) zginanie i prostowanie, 3) zginanie łokciowe i promieniowe;

d) stawy palców: 1) ruchy koliste i kciuka, 2) odwodzenie i przywodzenie, 3) zginanie i prostowanie, 4) przeciwstawienie kciuka pozostałym palcom.

B. Kończyna dolna: a) staw biodrowy: 1) ruchy koliste kończyną wprostowaną w stawie kolanowym, 2) ruchy koliste kończyną zgiętą w stawie kolanowym, 3) zginanie i prostowanie, 4) odwodzenie i przywodzenie;

b) staw kolanowy: 1) zginanie i prostowanie, 2) podnoszenie i opuszczanie kończyny wyprostowanej w st. kolanowym, 3) podnoszenie kończyny wyprostowanej, zginanie i prostowanie w st. kolanowym, opuszczenie kończyny wyprostowanej;

c) staw skokowy: 1) ruchy koliste stopy, 2) nawracanie i odwracanie, 3) zginanie i prostowanie grzbietowe i podeszwowe;

d) stawy palców: 1) zginanie i prostowanie. Ćwiczenie w pozycji leżącej na wznak uzupełnia się, wykorzystując zmianę ułożenia chorego, ćwiczeniami w pozycji leżącej na boku zdrowym.

Ćwiczenia w pozycji leżącej na boku zdrowym

1) głębokie oddychanie z wygięciem kręgosłupa (tor piersiowy); 2) obracanie się na bok; 3) ćwiczenia kończyny górnej w poszczególnych stawach j. w., 4) ćwiczenia kończyny dolnej w poszczególnych stawach j. w., 4) podnoszenie kończyny górnej w górę i równoczesne zginanie kończyny dolnej równoimiennej, 6) podnoszenie kończyny górnej w górę i równoczesne zginanie kończyny dolnej równoimiennej, 7) obracanie się na wznak (na grzbiet). 8) ćwiczenia oddechowe.

Część II

ĆWICZENIA CZYNNE DLA CHORYCH WYKONUJĄCYCH RUCHY CZYNNE W DOŚĆ DUŻYM ZAKRESIE

Ćwiczenia w pozycji leżącej na wznak

a) ćwiczenia we wszystkich stawach, jak w cz. I. w zakresie dostępnym w zależności od osiągniętej rozległości ruchu.

b) 1) ruchy czynne z pomocą kończyny zdrowej (w stawie nadgarstkowym i stawach palców, w stawach kolanowym i skokowym); kończyna zdrowa pomaga wykonać ruchy podane wyżej kończyną chorą; 2) unoszenie i obniżanie barków; 3a) podnoszenie w górę wyprostowanej k. górnej i dolnej równoczesne, 3b) podnoszenie w górę zgiętej k. górnej równoczesne, 3c) podnoszenie w górę wyprostowanej k. górnej i dolnej kolejno na zmianę; 4a) ruchy naprzemienne k. dolnych naśladujące chód, 4b) ruchy naprzemienne k. dolnych naśladujące jazdę na rowerze, 4c) ruchy równoczesne k. dolnych naśladujące skok.

Cwiczenia w pozycji leżącej na boku

Jak w części I.

Cwiczenia w pozycji siedzącej

a) kończyna górna: 1) ruchy wahadłowe w przód i naprzemienne, 2) ćwiczenia oddechowe;

b) kończyna dolna: 1) opuszczanie stopy i podudzia w dół, 2) unoszenie stopy i podudzia, prostowanie w stawie kolanowym, zginanie w stawie kolanowym i opuszczenie kończyny, 3) unoszenie pięty i stawanie na palcach, 4) ruchy równoczesne naśladujące skok, 5) ruchy naprzemienne naśladujące chód.

C z ę ś ć III

CWICZENIA KOORDYNACYJNE DLA CHORYCH Z NIEZNACZNYM OGRANICZENIEM RUCHÓW CZYNNYCH

A. Kończyna górna: a) podniesienie rąk w bok i sprowadzenie ich do przodu, b) kłaśnięcia nad głową, c) zatoczenie ramionami kół w jednej i kolejno w innych płaszczyznach, d) zapinanie i rozpinanie guzików, e) wiązanie tasemek i sznurowadeł, f) pisanie, g) chwytywanie piłki tenisowej.

B. Kończyna dolna: a) „jazda na rowerze”: 1) w pozycji leżącej na wznak, 2) w pozycji leżącej na zdrowym boku, 3) w pozycji leżącej na chorym boku; b) ćwiczenia na czworakach: 1) wyginanie grzbietu „w garb”, 2) wyginanie grzbietu „w siodło”, c) siadanie i wstawanie; d) chodzenie: 1) chodzenie z otwartymi oczyma: aa. chodzenie z oparciem się na jednej lub obu rękach (laska, krzesło, poręcz itp.) bb. chodzenie z współruchami wolnej ręki, cc. chodzenie tyłem, dd. chodzenie na palcach, ee. chodzenie po schodach, ff. chodzenie bez oparcia, 2) chodzenie z zamkniętymi oczyma: ćwiczenia jak pod 1) aa — ff.

W czasie ćwiczeń można stosować tzw. wypoczynek czynny. Chodzi o to, że kiedy kończyna niedowładna zmęczy się ćwiczeniem, w czasie przerwy w jej treningu chory porusza symetryczną zdrową kończyną. Zasada wypoczynku czynnego opiera się o spostrzeżenie *Seczenowa*, że zmęczona grupa mięśni jed-

nej kończyny wypoczywa, kiedy inna grupa mięśni, np. przeciwległej kończyny, pracuje. Zjawisko to badali później — *Narikaszwili, Czachanaszwili, Missiuo, Szatensztajn, Krestownikow, Kozłowski* i inni.

Stwierdza się, że po tzw. czynnym wypoczynku skurcze w dołkniętych mięśniach są o 80% silniejsze i prędzej wracają niż po wypoczynku biernym. Ćwiczenie czynne drugiej kończyny trzeba rozpoczynać dopiero wtedy, kiedy zmęczy się chora (jeżeli wyłączymy przedwcześnie zdrową rękę — pozostanie to bez wpływu na skurcze chorej), trwać ono może 4 do 10 minut, ale skutek pojawia się już po dziesięciu sekundach. Jeżeli włączymy zbyt późno pracę symetrycznej kończyny tzn trenująca będzie nadmiernie zmęczona, również nie otrzymamy spodziewanego efektu, a nawet efekt ujemny. Nie jest to zjawisko obwodowe, jak można byłoby przypuszczać, związane ze wzmocnieniem krążenia, ponieważ utrzymuje się ono i przy zatrzymaniu dopływu krwi. Chodzi tu o mechanizm ośrodkowy, o działanie bodźców proprioceptywnych z jednej strony ciała na drugą na zasadzie skrzyżowanego odruchu unerwienia wzajemnego *Sheringtona* i indukcji.

Cały szereg zabiegów dodatkowych wspomaga rehabilitację. Na pierwszym miejscu wymienić należy elektroterapię — niestety dotąd prawie jedyną metodę leczenia na wielu oddziałach neurologicznych. Stosowanie prądu faradycznego jest dość niebezpieczne ze względu na wpływ na odruch rozciągania; w przykurczach zgięciowych kończyn dolnych jest ono w ogóle przeciwwskazane; w przykurczach wyprostnych kończyn dolnych sprowadzać się musi do lekkiego miejscowego działania i to jedynie na zginacze. To samo odnosi się do kończyn górnych, gdzie trzeba ostrożnie ograniczać się do działania na grupy antagonistyczne w stosunku do mięśni przykurczonych (*Kabat, Levine, Knott*).

Klinika musi w tej dziedzinie opierać się głównie na własnym doświadczeniu, ponieważ eksperymentalne prace na zwierzętach, które mogłyby pomóc wyjaśnieniu mechanizmu działania elektroterapii, ograniczają się głównie do uszkodzeń obwodowych. *Dejerine* galwanizował np. nerwy obwodowe świnek morskich, *Friedlander* przecinał obustronnie nerwy kulszowe psa i w cztery tygodnie po zabiegu rozpoczynał galwanizację jednej kończyny. Kończyna ta wracała do stanu normalnego, natomiast kończyna nie leczona była

słabsza i szczuplejsza w obwodzie (25 cm w porównaniu z 33 cm kończyny elektryzowanej). *Götze* stosował prąd elektryczny w uszkodzeniu nerwów obwodowych świnek morskich, królików i psów. Miał on raczej ujemne rezultaty, stosował jednak tylko prąd faradyczny. *Royle*, który również nie miał dobrych wyników, stosował co prawda po przecięciu nerwu strzałkowego królika prąd galwaniczny, rozpoczynał jednak elektryzację zbyt późno, kiedy pojawiał się już odczyn zwyrodnienia elektrycznego. *Piątkowski* na podstawie takich samych doświadczeń również prowadzonych na królikach wyciąga wniosek, że na galwanizowanej kończynie mięśnie są silniejsze, owróżnienia troficzne występują znacznie później. Brak natomiast badań tego typu w uszkodzeniach ośrodkowego układu nerwowego.

To co wiemy z kliniki, wskazuje, że stymulacja elektryczna może oddać pewne usługi w walce z przykurczami, może poprawić stan krążenia i trofiki na obwodzie, co oczywiście jest bardzo ważne. Trzeba jednak postępować ostrożniej i w bardziej planowy sposób niż się to dzieje obecnie. Elektroterapia może więc być pomocną, ale przeważnie stosowana jest zbyt standardowo, jest nadużywana, nieprzemysłana z punktu widzenia mechanizmu, któremu ma służyć i często odrywa jedynie uwagę lekarza od istotnej rehabilitacji.

Następny zabieg pomocniczy to masaż stanowiący źródło impulsów skórnych, mięśniowych i naczyniowych. Powoduje on poza tym powstanie ciał histaminopodobnych. Jest to więc zabieg kompleksowy, dostarczający receptorom bodźców mechanicznych i chemicznych, który poprawia trofikę i krążenie kończyny.

Kąpiele działają jako kompleksowy bodziec głównie dotykowy i cieplny. Poza tym zmniejszają one siłę ciężkości i stwarzają słaby równomierny opór, przeciw któremu odbywają się ruchy chorych kończyn. Plusk wody jest dla chorych doskonałym bodźcem sygnalizującym, że ruch się odbył, a więc jest to swoiste wzmocnienie.

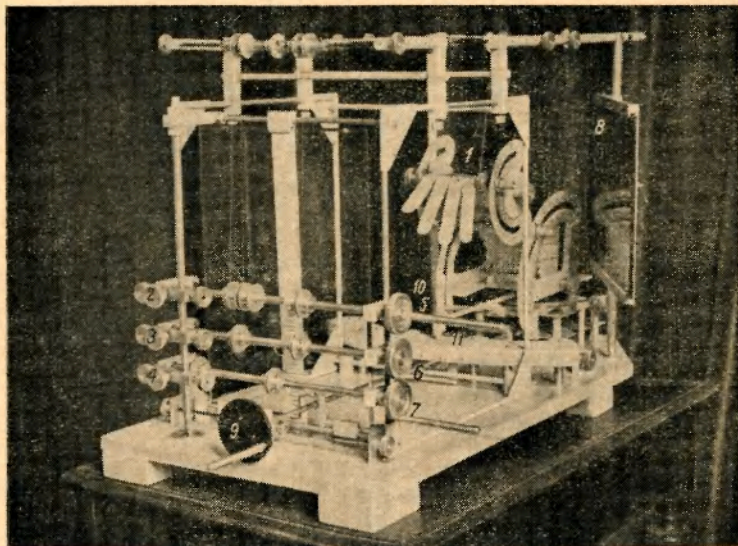
Rehabilitację wspomaga w dużym stopniu leczenie lekowe. W okresie, kiedy chodzi o koncentrację procesów nerwowych, duże usługi może oddać odpowiednio dobrana mieszanka bromowa ewentualnie bromowo-kofeinowa. Poza tym w okresie ćwiczeń stosuje się dwie grupy leków:

1. Są to leki znoszące przykurcze, np. tubokuraryna, która zmniejsza wrażliwość mięśni na acetylocholinę. Należą tu rów-

niez czwartorzędowe zasady amonowe, blokujące synapsy ruchowe, jak syntetyczny preparat flaxedil (stosowany dożylnie w dawce 0,04—0,08), *decamethonium*, które nie tylko blokuje synapsy, ale i obniża wrażliwość włókien mięśniowych, *brevital* (*suxethonium bromidum*) — podobne do *decamethonium* z tym, że przy każdym azocie zamiast grupy metylowej jest etylowa. Podaje się go również dożylnie w jednorazowej dawce 60—100 mg; *succynylocholina* — ester cholinowy kwasu bursztynowego (*scolina*), który podajemy dożylnie w 5% roztworze w ilości 50—300 mg na dawkę. Działa on bardzo krótko, ponieważ esteraza cholinowa rozkłada go (można przedłużyć jego działanie przez dodanie prostygminy). Do tej grupy należą środki antycholinergiczne, jak np. *atropina*, *skopolamina*, *artan*, radziecki preparat *tropacyna* (podawany w dawce 0,0125—0,025). Inne środki tej grupy to *mianezyna* (glicerol z ortokrezolem), która wpływa hamująco na komórki rogów przednich rdzenia, podawana dożylnie w 2—5% roztworze w dawce 15—20 mg na kg wagi (jest to środek toksyczny, uszkadzający przede wszystkim krew czerwoną). Wreszcie środki przeciwhistaminowe — pochodne fenotiazyny, jak *diparcol*, *phenergan*, *largactil*. Wszystkie te środki pomagają w zwalczaniu przykurczu.

2 Drugą grupę stanowią środki, które pomagają rehabilitacji, wzmagając czynność mięśni głównie przez działanie na mediację. Wymienić tu trzeba przede wszystkim *acetylocholinę*, z której praktycznie jednak mało korzystamy. Najczęściej używa się prostygminy (*Ward*, *Kabat*, *Perelman* i in.) w dawce 0,0005 podskórnie lub 0,015 doustnie. Działanie prostygminy występuje już po 20—30 minutach i to wyłącznie po stronie dotkniętej niedowładem, przede wszystkim w częściach odsiebnych. Prostygmina zupełnie nie wpływa na stronę zdrową. Stosowanie prostygminy przyspiesza tworzenie nowych związków, skraca ich okres utajenia, zwiększa siłę skurczu mięśniowego i jego amplitudę. Jeszcze silniej działa pirydostygmina lub prostygmina połączona z efedryną. Użyteczny również może być heterocykliczny związek „*dibasol*” (radz.) stosowany w dawce 0,01 na dobę.

Dla oceny skuteczności ćwiczeń, zdania sobie sprawy z ich mechanizmu, co w rezultacie umożliwi ich słuszny dobór, kolejność i dozowanie, należy bardzo dokładnie śledzić dynamikę procesów w analizatorze kinestetycznym pod wpływem ćwiczeń i kierunkowość poprawy tych procesów. Tego rodzaju badanie chorych prowadzone jest w Warszawskiej Klinice Neurologicznej za pomocą aparatu będącego modyfikacją aparatu Żukowskiego (pomysł asystentów kliniki *J. Raiałowskiej* i *J. Sopera*).



Ryc. 13. Aparat do badania analizatora kinestetycznego (widok od strony badającego).

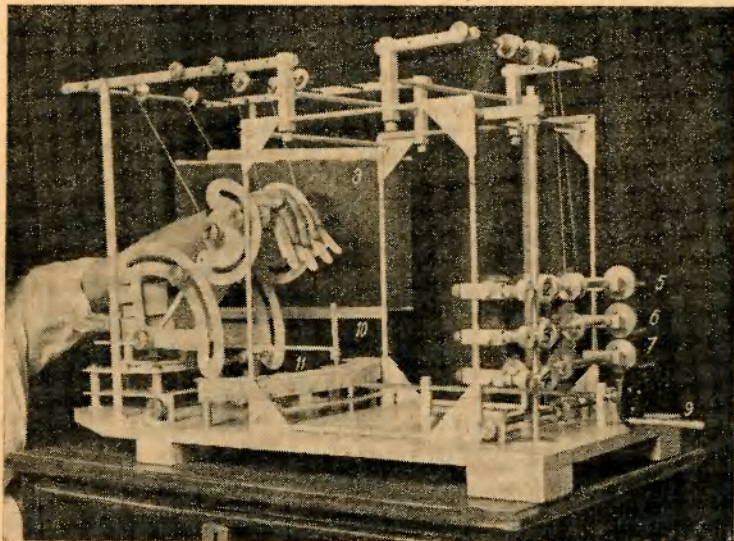
Aparat do badania analizatora kinestetycznego składa się z następujących części (ryc. 13 i 14):

- 1) podpórki na przedramię, dłoń i palec (1),
- 2) mechanizmu bloczkowego, dzięki któremu można poruszać przedramię, dłoń i palec w płaszczyźnie pionowej, oraz mechanizmu, dzięki któremu dokonuje się bierny ruch kończyny górnej w płaszczyźnie poziomej.
- 3) skal kątowych oraz lustra, dzięki któremu badający może obserwować położenie przedramienia i dłoni.

Sposób badania: przedramię badanego umieszcza się na podpórce i przymocowuje się paskiem lub bandażem. Dzięki ruchom poszczególnych części podpórki uzyskujemy bierny ruch odpowiedniej części kończyny górnej: przedramienia, dłoni lub palca. W zależności od rodzaju badania (ruchu

w stawie łokciowym lub innych stawach kończyn) przykręca się lub odkręca odpowiednie hamulce (2, 3 4) uniemożliwiające ruchy w pozostałych stawach kończyny.

Ruchy w płaszczyźnie pionowej uzyskuje się za pomocą mechanizmu bloczkowego, po którym porusza się stalowa linka. Linka ta nakręcana jest na jeden z trzech walców, połączonych z odpowiednią korbką. Obrót pierwszej korbki (5) powoduje bierny ruch w stawie łokciowym; drugiej korbki (6) — w stawie nadgarstkowym, trzeciej (7) — w stawie śródrečno-palcowym. Pozycję kończyny odczytuje się na jednej ze skal kątowych, odbicie których widoczne jest w lustrze (8). Jedna ze skal przeznaczona jest do odczytywania



Ryc. 14. Aparat do badania analizatora kinestetycznego (widok z boku).

zgięcia w stawie łokciowym, druga — w stawie śródrečno-palcowym. Obrót czwartej korbki (9) powoduje ruchy bierne kończyny w płaszczyźnie poziomej, pozwalający tym samym na pośrednie badanie stawu barkowego. Zmiany położenia kończyny w płaszczyźnie poziomej pokazuje strzałka (10) na skali (11). Zakładany na mechanizm bloczkowy pierścień pozwala na badanie czucia ułożenia i ruchu poszczególnych palców.

U naszych chorych stwierdziliśmy asteniczne reakcje na bodźce kinestetyczne. Reakcje są słabe, wytwarzają się trudno, łatwo znikają. Mają one przeważnie długi okres utajenia. Jest to faza ochronnej słabości pobudzeniowej. Później tworzenie związków jest łatwiejsze, ale pobudzenie ma cechy zastoino-

wości. Łatwo następuje rozhamowanie w przerwach między bodźcami łatwo pojawiają się reakcje intersygnalne. Bardzo trudno jest otrzymać różnicowanie, szczególnie w zakresie odróżnicowywania poszczególnych palców. Głównie cierpi hamowanie czynne.

W miarę poprawy udaje się najpierw wytworzyć różnicowanie proste, potem bardziej subtelne, następnie hamowanie warunkowe, później hamowanie warunkowe z odstawianiem hamulca. Wcześniej jeszcze udaje się zmiana znaczenia bodźca kinestetycznego.

Górują więc w obrazie patofizjologicznym zaburzenia hamowania czynnego i ruchliwości. Doświadczenia początkowo cechuje falisty przebieg związany z dużą męczliwością kory. Komórki analizatora szybko się wyczerpują, przychodzi okres pełnego hamowania lub stanów fazowych, który po pewnym czasie znów ustępuje miejsca stanowi czynnemu. W miarę poprawy falistość ta wyrównuje się.

Trzeba zwrócić uwagę, że i tzw. zdrowa kończyna może być początkowo przez pewien czas upośledzona i wykazywać zaburzenia, które można wykazać tylko bardzo subtelnymi metodami badania. Chodzi tu o słabość pobudzenia, nadmierne jego promieniowanie i zaburzenie subtelnego różnicowania, zwłaszcza w zakresie czucia ułożenia.

W miarę ćwiczeń wzmacniają się procesy pobudzenia i hamowania czynne oraz zwiększa się ruchliwość procesów.

Trening hamowania czynnego i ruchliwości razem z wzmocnieniem związków dodatnich leży więc u podstaw hamowania współruchów, wyizolowywania ruchów pojedynczych i ich coraz większej precyzji.

Istotnym momentem w rehabilitacji jest sama organizacja ćwiczeń. Należy zaczynać od ćwiczeń indywidualnych umożliwiających przeanalizowanie konkretnych możliwości rehabilitacji danego osobnika, które mogą być bardzo różne. Poza tym duże hamowanie zewnętrzne utrudnia tym chorym początkową pracę w grupie. Później jednak w miarę poprawy ćwiczenia grupowe są znacznie lepsze, obecność innych ludzi podwyższa napięcie kory i zwiększa wydajność pracy mięśniowej.

Kompleksy ćwiczeń, przynajmniej na początku, nie powinny być zmieniane ze względu na małą ruchliwość procesów nerwowych i łatwość pracy w stereotypie.

Ważne jest dawkowanie ćwiczeń, które nie powinno przemęczać słabych komórek korowych, a jednocześnie nie powinno być zbyt słabe, nie nadążające za możliwościami chorego. Jest to zresztą sprawa bardzo indywidualna, ogólną zasadą jest robienie częstych przerw w czasie jednego ćwiczenia oraz trenowanie systematycznie bez opuszczania dni.

Ogromne znaczenie ma nastawienie psychiczne pacjenta, ponieważ u człowieka w kompensacji, jak w każdej jego czynności przystosowawczej główną rolę gra II układ sygnalizacyjny. Z jednej strony człowiek wie, co to jest ruch, ma plan ruchu, rozumie po prostu, co należy robić, żeby ten ruch osiągnąć, i to pozwala na ogromne rozszerzenie możliwości rehabilitacyjnych, z drugiej zaś strony należy uwzględnić ludzką specyfikę w doborze ćwiczeń. Jak najwcześniej trzeba zastąpić bezmyślne ćwiczenia innymi, np. samoobsługą lub najlepiej pracą. Praca jest naturalnym sposobem ćwiczenia człowieka. Jest ona kompleksowym ćwiczeniem, wykorzystującym — jak każde inne — bodźce dotykowe, kinestetyczne, wzrokowe, słuchowe, poza tym naprzemienne ruchy i koordynację 2 kończyn. Człowiek przestaje myśleć w czasie pracy o kalectwie, ma emocje związane z wykonaniem pracy, jest często zainteresowany w zdobyciu kwalifikacji zawodowych. Chorzy często wykonują bezcelowe ruchy źle; dają sobie dobrze radę z ruchami w znanym, potrzebnym im zespole czynności.

Przebieg kompensacji jest oczywiście nie u wszystkich chorych jednakowy. Zależy on od:

- 1) charakteru procesu naczyniowego,
- 2) umiejscowienia sprawy — im więcej jest zniszczony zawój środkowy przedni, tym gorzej przebiega kompensacja; im więcej jego części jest zachowanych, tym kompensacja przebiega sprawniej,
- 3) od wielkości ogniska chorobowego — przy tym samym umiejscowieniu rozległe ogniska oczywiście rokują gorzej,
- 4) zachowania afferentacji, która jest podstawą kompensacji,

5) od tego, czy udar nie jest powtórny. Udało się w materiale Warszawskiej Kliniki Neurologicznej z ostatniego 10-lecia znaleźć kilka przypadków, w których nastąpił początkowo udar jednostronny z niedowładem lub bezwładem przeciwstronnych kończyn; następnie te zaburzenia ruchowe w znacznym stopniu się wyrównały, ale po drugim udarze (w drugiej półkuli) znów powróciły, współistniejąc z nowymi, powstałymi po stronie przeciwległej już od nowego udaru. Ilustruje to kilka charakterystycznych przypadków:

Przypadek 1. P. Z. kobieta l. 54, nr hist. chor. 3702/120. Przybyła do kliniki 4. III. 54 r. z powodu lewostronnego bezwładu, który wystąpił przed tygodniem. Przed 3 laty straciła władzę w prawych kończynach, czemu towarzyszyły przejściowe zaburzenia mowy, które cofnęły się po 3 tygodniach. Również prawostronne zaburzenia ruchowe poprawiły się znacznie. Chora chodziła, posługiwała się kończynami. Obecnie jednak po ponownym udarze poprzednie zaburzenia znów się nasiliły. W stanie przedmiotowym stwierdza się przede wszystkim odchylenia od stanu prawidłowego po stronie prawej w postaci niedowładu z wzmożonym napięciem, wygórowanymi odruchami fizjologicznymi i odruchem Babińskiego. Po stronie lewej bardzo nieznaczne odchylenia od stanu prawidłowego, również z odruchem Babińskiego. Samodzielnie nie chodzi.

Chora miała ogólne objawy miażdżycy mózgu, wysokie ciśnienie tętnicze 210/110 Hg. Na dzień oczu zmiany typowe dla II okresu nadciśnienia wg Keith-Wegera

Obecnie otrzymaliśmy od chorej list z zakładu dla chroniczków, pisany 12. III. 55 r., w którym pisze, że chodzi sama poprawnie, ale uskarża się nadal głównie na prawostronny niedowład, który się już nie poprawia.

Należy przypuszczać, że poprawa przed 3 laty następowała kosztem drugiej, prawej półkuli i że nowe ognisko udarowe w tej półkuli uniemożliwiło jej wykonywanie czynności zastępczej. Musiało ono być jednak niewielkie, dotknęło widać niewielki lub niezbyt istotny obszar prawego zawoju środkowego przedniego, tak że funkcja lewych kończyn bardzo szybko została skompensowana.

Przypadek 2. Z. Wł. kobieta l. 37, nr hist. chor. 623/23. Przebyła zapalenie wsierdza. Przed rokiem nagle utrata przytomności z bezwładem połowicznym prawostronnym i utratą mowy. Objawy te po 4 tygodniach cofnęły się. 31. XII. 52 r. ponownie wystąpił bezwład prawostronny i zaburzenia mowy bez utraty przytomności. Obiektywnie w sercu stwierdza się szmer skurczowo-rozkurczowy na koniuszku, tętno niemiernowe 84/min. Bezwład całkowity po stronie prawej z wygórowanymi odruchami, z odruchem Babińskiego po prawej. Pacjentka zaczęła się poprawiać, 6. I. 1953 w kończynach dolnych niewielkie ruchy w stawie biodrowym, w kończynie górnej ruchy zgięcia w stawie łokciowym. Mowa poprawia się.

20. I. 53 coraz obszerniejsze ruchy, unosi kończynę dolną do 360° , rusza palcami stopy, ruchy zgięcia i prostowania w stawie łokciowym. Mowa poprawia się bardzo szybko i wyraźnie.

31. I. 53, czyli w 2 miesiące po poprzednim udarze znów nagła utrata przytomności, lewostronny niedowład ze wzmocnionym napięciem, wygórowanymi odruchami, odruchami Babińskiego i Rossolimo.

Od tego czasu cofnęła się całkowicie poprawa w zakresie prawych kończyn.

Przypadek 3. G. M. l. 56, nr hist. chor. 21176/69. Cierpi na nadciśnienie. Przybyła do kliniki 31. I 54 r. Przed 3 latai wystąpił niedowład lewostronny, cofnął się, prowadziła normalny tryb życia. Przed kilku dniami nagle utrata przytomności, niedowład prawostronny z utratą mowy. Znaczne pogorszenie lewostronne, później poprawa, wyraźniejsza po prawej, po stronie lewej niedowład pozostał.

Przypadek 4. B. K. mężczyzna l. 58, nr hist. chor. 12211/292. 16. II. 53 r. przyjęty po raz pierwszy do kliniki z powodu nagłego wystąpienia lewostronnego niedowładu połowiczego. Od 2 lat cierpi na nadciśnienie tętnicze. Obiektywnie stwierdza się znaczny niedowład lewostronny o typie od siebie (palcami nie rusza) z wzmocnionym napięciem, z wygórowanymi odruchami fizjologicznymi, zaburzeniem czucia wszelkiego rodzaju — dotyku, bólu, ułożenia, ruchu, z odruchami Babińskiego i Oppenheima. W eeg. stwierdza się na tle rytmu o częst. 3—10/sek. w odprowadzeniu ciemieniowo-skroniowym prawym pojedyncze fale wolne 5—7/sek. i ampl. 3,5 mv. w odprowadzeniu skroniowo-potylicznym prawym. Zaburzenia ruchowe pod wpływem ćwiczeń, masażu itd. zaczynają się cofać, siła poprawia się, ruchy stają się obszerniejsze. 29. III. zaczyna siadać, w pierwszych dniach kwietnia chodzi. W stanie znacznej poprawy, która stale postępowała, wypisany do domu. 12. IX. 53, nagle wystąpił bezwład prawostronny z zaburzeniami mowy. W ciągu 2 dni bezwład prawostronny cofnął się nieco, jednakże po stronie lewej (a więc starego, minionego zaburzenia) znów stwierdza się bezwład znacznego stopnia, który się już nie poprawiał. Wskutek zapalenia płuc w przebiegu choroby pacjent zmarł. Badaniem anatomopatologicznym stwierdzono znaczną miażdżycę naczyń mózgowych, na przekrojach mózgu półkuli lewej widoczne ognisko krwotoczne wielkości 5×2 cm ciągnące się od płata ciemieniowego do bieguna potylicznego i niszczące po drodze lewe wzgórze i torebkę wewnętrzną. Po stronie prawej makroskopowo nieznaczne zmiany (stare rozmiękanie).

W tym przypadku miała miejsce względnie dobra zastępczość, ale zniszczenie całej zastępującej półkuli znów spowodowało powrót zaburzeń.

Przypadek 5. K. J. mężczyzna l. 43, nr hist. chor. 5806/134. Przybył do kliniki 21. IV. 54 r. z powodu połowiczego niedowładu lewostronnego z zaburzeniami czucia, który wystąpił nagle przed tygodniem. Od roku 1952 cierpi na niedociśnienie tętnicze. W roku 1952 udar mózgowy (wylew?) z następowym bezwładem prawostronnym, który się cofnął. Pacjent pracuje umysłowo, pisze. Poza tym wywiad bez znaczenia. W stanie przedmiotowym

stwierdza się niedowład obustronny, ale większy po prawej, typu odsiebnego ze wzmożonym napięciem po prawej, wygórowaniem odruchów, odruchem Babińskiego, obniżeniem czucia bólu i t° po lewej. Badania dodatkowe nie wnoszą niczego. Jedynie w zapisie eeg stwierdza się, że po stronie prawej rytm jest gorzej wyrażony niż w lewej półkuli i że w odprowadzeniu lewostronnym widoczne są pojedyncze fale wolne, o częstotliwości 6–7/sek. i amplitudzie 30–40 mv. Na dnie oczu II okres niedociśnienia tętniczego. Pacjent przebywał do 12. VII. 54 r. w klinice. Lewostronny niedowład uległ znacznej poprawie, natomiast prawostronny, który kiedyś był już skompensowany, nasilił się i nie ma żadnych tendencji do cofania się.

Przypadek 6. S. St. mężczyzna l. 59 nr hist. chor. 2522/220.* W roku 1949 stopniowo wystąpił niedowład połowiczny lewostronny, który cofnął się, chory prowadził normalny tryb życia. 5. II. 55 r. nagle wystąpił niedowład prawostronny.

Pacjent został przewieziony do kliniki, gdzie stwierdzono obustronny niedowład, znacznie większy po lewej, nieznaczny po prawej. Napięcie wzmożone więcej po lewej, odruchy wygórowane po lewej. Pacjent sam określał, że „jakoby ta prawa ręka wyciągnęła mu teraz siłę z lewej”. Obecnie poprawiają się prawe kończyny, lewe pozostają niezmienione.

W sześciu przypadkach przedstawionych powyżej w skrócie spotykamy wspólne, charakterystyczne cechy. Jest to występowanie niedowładu lub bezwładu wskutek udaru w przeciwstronnej półkuli, który to bezwład lub niedowład się cofa, kompensuje prawdopodobnie kosztem jednoimiennej półkuli. Dowodem tego, że właśnie jednoimienna półkula dźwiga tu główny ciężar kompensacji, jest fakt, że drugi udar uszkadzający tę właśnie półkulę znosi kompensację i powoduje powrót uprzedniego zaburzenia.

Ze względu więc na udział jednoimiennej półkuli w kompensacji każdy następny udar jest groźny dla chorego z bezwładem nie tylko dlatego, że poraża mu drugostronne kończyny, ale często również dlatego, że znosi rezultaty dokonanego już wyrównania czynności.

6. Od okresu rozpoczęcia rehabilitacji, którą trzeba zacząć dostatecznie wcześnie (porównaj wyżej cytowane dane *Lowmana*).

7. Od ogólnego stanu chorego, który wzmacnia zdolności kompensacyjne i pozwala mobilizować wszystkie rezerwy ustroju.

* Korzystałam z uprzejmości I Kl. Chor. Wewn. w Warszawie, gdzie chory przebywał.

Dlatego ważna jest higiena ogólna, przebywanie na powietrzu, odżywianie, pogoda ducha pacjenta, jak również unikanie wszystkich przypadkowych infekcji, używek; troska o dobry stan serca, nerek, przemiany materii.

8. Od wieku — u dzieci zdumiewa szybki powrót subtelnych czynności (nawet mowy po uszkodzeniu wiodącej półkul). Natomiast im pacjenci są starsi, tym gorzej przebiega kompensacja, a przy rozlanej miażdżycy naczyń mózgowych poprawa może w ogóle nie nastąpić.

9. Od strony porażenia. Jak wynika z naszego materiału prawostronne niedowłady, jeżeli kierującą półkulą jest lewa, poprawiają się nieco oporniej niż lewostronne. Być może chodzi tu o dwa czynniki: a) ruchy palców dłoni prawej są bardziej wyspecjalizowane i służą w większym stopniu do wykonywania subtelnych czynności; b) bardzo dużą rolę odgrywa to, że prawostronnym niedowładom towarzyszą na ogół zaburzenia mowy, a czynność drugiego układu sygnalizacyjnego ma ogromną rolę w procesie zestępczości funkcji i wyraźnie wpływa na przebieg rehabilitacji chorego.

10. Od typu pacjenta, jego inteligencji, nastawienia do rehabilitacji. Rehabilitacja wymaga mocnej woli ze strony pacjenta, dzięki której osiągać on może nadzwyczajne wyniki, nieraz lepsze od tych, które osiągają przy mniejszych uszkodzeniach chorzy niedbale traktujący trening.

Rehabilitacja wymaga zresztą wytrwałości i cierpliwości nie tylko pacjenta, ale i lekarza, który musi pamiętać, że wyniki jej mogą ujawnić się bardzo późno i po bardzo mozolnej pracy.

Na przykład w Warszawskiej Klinice Neurologicznej przebywał w latach 1953—54 21-letni chłopak z zanikiem jednej półkuli, który od roku życia cierpiał na niedowład połowiczny i napady padaczkowe, poza tym prawie nie mówił. Przez 19 lat zamykany był sam w domu, nikt z nim nie rozmawiał i nim się nie zajmował. W klinice po raz pierwszy zetknął się z zespołem ludzkim. Początkowo zachowywał się jak zwierzątko, jadł i spał, nie interesując się zupełnie otoczeniem. Miał zaburzone powstawanie najprostszych związków, hamowanie czynne, procesy analizy i syntezy. Bódcze pierwszoczynne i ewentualne reakcje na te bódcze nie przechodziły do II układu sygnalizacyjnego. Pod wpływem wytrwałych 2-letnich ćwiczeń (*Saper*), kom-

* Przypadek ogłoszony w „Neurologii, Neurochirurgii i Psychiatrii Polskiej” 1955, nr 5 (*Saper J*).

pleksowego działania na wszystkie analizatory, w stanie pacjenta nastąpiła nieprawdopodobna po prostu zmiana: zaczął on zachowywać się prawidłowo, interesować się otoczeniem, rozumiał polecenia, mógł nawet samodzielnie udać się na wieś, gdzie pomagał w pracy. Jednocześnie przykurcze znacznie się zmniejszyły w kończynach niedowładnych, ruchy tych kończyn stały się obszerniejsze; napady padaczkowe są coraz rzadsze, czemu towarzyszy również poprawa zapisu bioelektrycznego (uprzednio patologicznego).

Jest to przypadek nawet nie tyle osobliwy, ile niestety rzadki, ponieważ w klinikach nie możemy sobie pozwolić na 2-letnie uczenie pacjenta, nie tyle zresztą ze względu na brak czasu, ile ze względu na brak miejsca.

VII. ZAKOŃCZENIE

Zagadnienie leczenia ruchowych zaburzeń poudarowych ma dla kliniki neurologicznej ogromną wagę, ponieważ zaburzenia te stanowią dużą część neurologicznego materiału klinicznego. Jeżeli chodzi o klinikę warszawską, to w ciągu ostatniego dziesięciolecia na ogólną liczbę 7.720 przypadków 985, tzn. 12,7% stanowią udary naczyniowe. Z tej liczby 190 przypadków, tj. 19,39%, przypada na wylewy podpajęczynówkowe, które nie dawały zaburzeń ruchowych. Wszystkie pozostałe przypadki, tzn. 795 udarów (ponad 80% ich ogólnej liczby), przebiega z porażeniami ruchowymi różnego stopnia. A więc 10,3% materiału klinicznego stanowią w Warszawie poudarowe niedowłady lub bezwłady.

Korzystając z uprzejmości innych klinik neurologicznych mieliśmy możliwość zapoznać się również z ich statystyką. Tak więc klinika łódzka na 7.671 chorych, którzy przeszli przez tę klinikę w ciągu dziesięciolecia, miała 949 udarów naczyniowych, co stanowi 12,37% całego materiału. W Klinice Śląskiej w ciągu 3 lat na 1.177 chorych było 107 udarów, tzn. 9,09%. Klinika Poznańska na ogólną liczbę 3.761 chorych, którzy przeszli przez klinikę w ciągu 5 ostatnich lat, zebrała 172 przypadki udarów (liczono jedynie te, które dały niedowład połowiczny), co stanowi 4,57% materiału tej kliniki. W Klinice Wrocławskiej na ogólną liczbę 6.127 chorych (1946—54) było 188 przypadków udarów mózgowych, co stanowi 3,06%. Jak widać odsetek tych chorych waha się znacznie od 3 we Wrocławiu do ponad 12

w Łodzi, Warszawie. W tych granicach układają się także dane kliniki krakowskiej, lubelskiej, szczecińskiej, gdańskiej. Duża rozpiętość tych cyfr zależy prawdopodobnie przede wszystkim od tego, że niektóre kliniki pełnią rolę jedyne oddziału usługo-owego w danym ośrodku i w związku z tym przyjmują wszystkie przypadki naczyniowe, inne zaś kliniki mają możliwość profilowania swego materiału.

Niezależnie jednak od różnic cyfry te mówią o wadze zagadnienia tak samych schorzeń naczyniowych, jak i ich następstw. Potwierdzają to również zagraniczne statystyki: w Stanach Zjednoczonych zmarło w r. 1952 170 tysięcy ludzi z powodu udaru naczyniowego, a liczba inwalidów po tego rodzaju udarach wynosi 180 tysięcy rocznie. W tym samym roku zmarło w Anglii z powodu udarów naczyniowych 69.380 ludzi, co stanowi 14⁰/₀ ogółu zgonów w Anglii. 25⁰/₀ tych osobników było w wieku poniżej 50 lat. Podkreśla to wagę problemu, który dotyczy przecież inwalidztwa ludzi w wieku pełnej zdolności do pracy. Jeżeli chodzi o najczęstszy patomechanizm udaru, to wg statystyki przedstawia się on następująco (dla przykładu podajemy statystyki niektórych polskich klinik neurologicznych).

T a b e l a

Nazwa kliniki	Ogólna ilość udarów w bezwzględnych liczbach	% krwo- to- ków	% za- krze- pów	% za- to- rów	% Mechanizm nie wyjaśniony lub rozpoznano skurcz naczyń
Klinika Neurologiczna Akademii Warszawskiej	795/10 lat	66	19,4	12,2	2,4
Klinika Akademii Poznańskiej	172/5 lat	25,7	51,5	12,9	9,9
Klinika Akademii Śląskiej	107/3 lat	64,5	23,3	12,2	—
Klinika Akademii Lubelskiej	602/9 lat	44,85	39,2	15,95	—
Klinika Akademii Łódzkiej	949/10 lat	44,7	36,3	10,6	8,4

Przeprowadzona ankieta wykazała również, że co prawda pewne kliniki pracują nad metodami rehabilitacji (krakowska, gdańska), inne budują oddziały rehabilitacyjne (poznańska), to

jednak w chwili obecnej żadna klinika nie ma właściwie warunków do pracy w tej dziedzinie. W rezultacie takiej sytuacji chory przebywa w klinice przez 6 pierwszych tygodni swojej choroby, kiedy poza spokojem i lekami lekarz jest mu mało potrzebny, natomiast pozostaje bez opieki wtedy, kiedy jest ona najbardziej potrzebna, tzn. w okresie kompensowania zaburzeń. U chorych tych co prawda kompensacja następuje częściowo „samoistnie”, bo ćwiczą oni w trakcie czynności życia codziennego, ale: 1) nie jest ona nigdy tak prawidłowa i maksymalna, jak kompensacja kierowana, 2) następuje tu często fiksacja patologicznych ruchów, współruchów i ustawienia, 3) lekarz nie śledzi, na jakiej drodze i za pomocą jakich środków doszło do tej kompensacji, co uniemożliwia mu zebranie danych dla dalszego rozwoju metod rehabilitacyjnych. Dlatego pilnym zadaniem jest podciągnięcie praktyki neurologicznej do poziomu teoretycznych wiadomości o kompensacji, a pierwszym środkiem, który do tego prowadzi, jest stworzenie klinicznych ośrodków rehabilitacyjnych i prowadzenie na ich bazie pracy naukowej.

PIŚMIENICTWO

Adams G., Comb S.: Lancet, 1953, 6, 266. *Adrjanow O.*: Żurn. W. N. Dejat., 1952, 3, 358. *Adrjanow O.*: Żurn. Newropat. i Psych., 1953, 5, 328. — *Adrjanow O.*: Żurn. W. Nier. Dejat., 1953, 3, 428. *Asratjan E.*: *Uspiechi Sowr. Biol.*, 1953, 3, 357. *Asratjan E.*: *Fizjol. Żurn.*, 1947, 3, 288. *Asratjan E.*: *Fizjol. Żurn.*, 1948, 2, 175. *Asratjan E.*: *Fizjologia centr. nier. sist., Moskwa 1954, 247.*

Bechterew W.: *Izbrannyje proizw., Moskwa 1954, 297.* *Beranek R., Gnyk P. i Webrowa G.*: *Fizjologia*, 1953, 1, 55. *Bernhard C. i Bohm E.*: *Arch. Neurol. a Psych.*, 1954, 4, 473. *Boynton E. i Hines M.*: *Amer. Journ. Physiol.*, 1933, 106, 175. *Bogolepow N.*: *Naruszenia dwigatelnych funkcji pri sosudistych poraženijach gołownogo mozga, Moskwa 1953.* *Bonin G.*: *The Frontal Lobes (sympos.)*, Baltimore 1948, 67—84. *Bucy P. (red.)*: *The precentral motor cortex*, Illinois 1949. *Byczenkowa E.*: *Żurn. Niewropat. i Psych.*, 1955, 1, 50.

Choróbski J. i Pentfield W.: *Arch. Neur. a Psych.*, 1932, 28, 45.

Dawidenkow S.: *Żurn. Niewrop. i Psych.*, 1950, 6, 12. *Denny-Brown D. i Botterell E.*: *The Frontal Lobes*, Baltimore 1948, 253—346. *Dmitrjew W.*: *Fizjol. Żurn.*, 1954, 5, 582.

Eastcott H., Pickering G. i Rob C.: *Lancet*, 1954, 16, 994. *Eidinowa M.*: *Sbornik naucznych rabot poswjaszczennych Seppu, Moskwa 1948, 159.*

Fiodorow W. K.: Fizjol. osob. dwig. anal. sobaki. Medgiz 1955. *Foerster O.*: Handbuch der Neurologie, Berlin 1936, VI, 1—446. *Foerster O.*: Handbuch der Neurologie, Berlin 1936, VIII, 316—407. *Fowlks E.*: JAMA, 1954, 12, 1154. *Fulton J.*: Brain, 1935, 58, 311. *Fulton J.*: Textbook of Physiology, 1949, 259—273. *Futer D.*: Żurn. Niewrop. i Psych., 1953, 11, 866.

Gellhorn E.: Brain, 1949, 1, 35. *Goltz F.*: Über die Verrichtungen des Grosshirns, Berlin 1881. *Goody W.*: Brain, 1949, 4, 312. *Grigoriewa T.*: Innerwacja krowenosnych sosudow, Moskwa 1945. *Graszczekow N.*: Żurn. Niewrop. i Psych. 1949, 5, 200. *Grochmal S.*: Neurol. Neurochir. i Psych. Polska, 1955, 1, 39.

Hausmanowa I.: Kompensacja zaburzeń ruchowych po udarach mózgowych, Referat na Sesji PAN, 25 marca 1955 r. (stenogram sesji). *Hausmanowa I.*: Zmiany w chorobach układu nerwowego (w monografii „Zespoły neurolog. w goścu” Warszawa, 1954, 70). *Hrbek J. i Hrbek J.*: Neurologie a psychiatrie ceskoslovenska, 1954, 3, 1.

Kabat H.: Arch. Physical Medic., 1952, 9, 521. *Kanajew I.*: Fizjol. Żurn., 1954, 1, 9. *Kennard M.*: Journ. Neurophys. 1936, 115, 138. *Kedrow A. i Naumenko A.*: Woprosy fizjologii wnutriiczerepnogo krowoobraszczenia, Moskwa, 1954. *Kistelska H.*: Wspótruchy, Warszawa 1948. *Kłosowski B.*: Cirkuliacja krwi w mozgu, Moskwa 1951. *Konorski J., Stępień L. i in.*: Neurolog., Neurochirur. i Psych. Polska, 1952, 2, 198. *Konorski J., Miller St.*: Trudy fizjolog. labor. I. Pawłowa, 1936, VI, 1. *Korobkow A.*: Fizjol. Żurn., 1955, 1, 43. *Kozłowski S.*: Acta Phys. Polon., 1952, 3, 85. *Krasnogorski N.*: Trudy po izuczeniju w. n. d., Moskwa 1954, 37—204 (diss). *Kukujew L.*: Żurn. W. Nier. Dejat., 14, 53, 5, 765. *Kunicki A.*: Konferencja poświęcona nauce Pawłowa, Warszawa 1952, 68—78.

Lassek H.: The Fronfal Lobes (symp.), Baltimore 1948, 129—146. *Levine M., Knott M. i Kabat H.*: Arch. Physic. Medic., 1959, 11, 668. *Levine M. i Kabat H.*: Arch. Physic. Medicine, 1953, 11, 691. *Lowman D.*: JAMA, 1948, 5, 431.

Lurie Z., Wajnsztajn I. i in.: w zbiorze „Infekc. i sosudistyje zaboiewanija nierwnoj sistemy”, Moskwa 1950, 211. *Lurie Z.*: Rasstrojstwa mozgowogo krowobraszczenija, Moskwa 1953. *Luria A.*: Wosstanowlenie dwigatelnoj funkcji . . . , Moskwa 1948. *Luria A.*: Żurn. W. Nier. Dejat., 1952, 5, 668. *Luria A.*: Trawmaticzeskaja afazija . . . , Moskwa 1947.

Malis L., Pribram K. i Kruger L.: Journ. Neurophys., 1953, 2, 161. *Marusewa A.*: Fizjol. Żurn., 1947, 5, 535. *Mettler F.*: The Frontal Lobs (symp.), Baltimore 1948, 162—200. *Missiuro W.*: Fizjol. Żurn., 1955, 1, 31. *Morton M.*: Arch. Physic. Medic., 1955, 1, 9. *Munk H.*: Über die Funktionen der Grosshirnvinde, Berlin 1881.

Nauczna sessja poswjaszcz. problemam uczenija Pawłowa, Moskwa 1950. *Najding M.*: w zbiorze „Infekc. i sosudistyje zaboiewanija nierwnoj sistemy”, Moskwa 1950, 165. *Nikolaewa I.*: Fizjol. Żurn., 1955, 1, 17.

Ogniew B. (red.): Krowosnabżenije centr. i perif. nierwnoj sistemy, Moskwa 1950. Opalski A.: Choroby ośrodkowego ukł. nerw. pochodzenia naczyńowego, Warszawa 1951, 9—17.

Pałatkis S.: Fizjoł. Żurn. 1948, 4, 457. Pawłow I.: Dważdzieścia lat badań..., Warszawa 1952, 277. Pawłow I.: Izbrannyje proizwiednija, Moskwa 1949, 247—268. Pawłow I.: Środy, I, 56, 58, 137, 167, 171, 181, 214, 216, 225, 229, 292, 341. II — 279, 480, 536. Penfield W.: Brain, 1954, 1, 1. Penfield W. i Erickson T.: Epilepsia i mozgowaja lokalizacija, Moskwa 1949. Penfield W. i Rasmussen I.: The cerebral cortex of man, Nowy York 1950. Perelman L.: Sowiet medicina, 1946, 8—9, 33. Perelman L.: Newroł. Wojenn. Wriemeni 1949, II. Pickering G.: JAMA, 1948, 5, 424. Petowa M.: Trudy fizjoł. labor. Pawłowa, 1941, X, 41—50. Pribram K. i Fulton J.: Brain, 1945, 1, 34.

Rafałowska J. i Saper J.: Neurol., Neurochir. i Psych. Polska, 1955, 5. Rossin S. i Abazin J.: Żurn. Niewropat. i Psych., 1955, 1, 48. Rouquier A.: The Frontal Lobes (symp.), Baltimore 1948, 505—519. Rozenal I.: Fizjoł. Żurn., 1938, 1—2, 345. Rosental J.: Arch. bioł. nauk. 1941, 61, 3, 88. Rudaszewskij S. i Prigonnikow J.: Kliniko-fizjołogicz. issledowanije i leczenije paraliczey, Leningrad 1953. Russell Brain W.: Lancet, 1954, 17, 831.

Saper J.: Neurol., Neurochir. i Psych. Polska, 1955, 5. Sarkisow S. (red.) i in.: Cytoarchitiektonika kory, Moskwa 1949, 297—309. Sarkisow S.: Trudy III wsiesojuznogo sjezda niewropat., Moskwa 1948, 36. Schmidt C.: The cerebral circulation, Illinois 1950. Selecki B.: Z zagadnień umiejscowienia czynności w korze mózgowej, Warszawa 1953. Seczenow I.: Izbrannyje proizwiedenia, Moskwa 1953, 3—18. Siemionow I.: Żurn. Niewrop. i Psych., 1954, 4, 299. Skipin G.: Żurn. W. N. Dejat., 1951, 6, 425. Sperry H.: Journ. Neurophysiol., 1947, 10, 275. Szatensztejn D. i Jordanskaja E.: Fizjoł. Żurnał., 1955, 1, 35. Szkolnik-Jarros E.: Niewropat. Wojenn. Wriemeni, 19, 1, 189.

Tezisy dokładow VII naucznoj sessji Instituta Niewrologii, Moskwa 1854. Thurel R.: Revue neurol. 1953, 89, 4, 292. Toropow N.: Usłownyje refleksy z głaza pri udalenii, Moskwa 1952, (diss).

Uecker A., French L. i Johnson D.: Arch. Neur. a Psych., 1954, 5, 555. Walshe F.: Brain, 1935, 1, 81. Walshe F.: Brain, 1947, 1, 93. Walls J.: The Frontal Lobes, Baltimore 1948, 200—210. Walberg F. i Brodal A.: Brain, 1953, 3, 491. Werssowetz O.: Journ Nat. Medic. Associas. 1953, 6, 414. Woronin L.: Analiz i sintez słożnych razdrażitielej, Moskwa 1948. Wright I. i Devitt E.: Lancet, 1954, 17, 825. Wyrwicka W.: Acta Physiol. Polon., 1953, 3, 187.

Ziozin I.: Żurn. Niewropat. i Psych., 1953, 4, 289.

SKOROWIDZ RZECZOWY

- Acetylocholina, wpływ na naczynia mózgowe 56
 — w rehabilitacji 85
 „Afferentacja sankcjonująca“ 73
 Alkaloidy grupy opium, wpływ na naczynia mózgowe 47
 Analizator 6
 — kinestetyczny 9
 — — aparat do badania 86
 — — jądro 15
 — — obwód 15
 — — odcinek korowy 9, 13
 — — połączenia 22, 26
 — — rozwój w filogenezie 26
 — — specyfika 13
 — — uszkodzenia a zaburzenia ruchu 64
 Anastomozy tętnicze 39, 40, 57
 Area, frontalis agranularis 18
 — gigantopiramidalis 18, 19
 Arteria, angularis 38
 — cerebri, anterior 36
 — — media 37
 — fossae Sylvii 38
 — lenticulo-capsulo-striata 37
 — orbito-frontalis 38
 — parietalis anterior 38
 — praerolandica 38
 — recurrens 36
 — rolandica 38
 — temporalis, anterior 38
 — — posterior 38
 Arteriae profundae s. perforantes 37
 Arteriogram mózgu 53
 Azotyny 47
 Blokada nowokainowa w udarze mózgu 62
 Bodźce, eksteroeptywne w kompensacji 76
 — proprioceptywne w kompensacji 74
 Chromanie przestankowe 49
 Ciepło, wpływ na naczynia mózgowe 56
 Ciśnienie krwi, a krążenie mózgowe 57
 — w mózgu 44
 Coctail lytique 62
 Czucie ruchu, zaburzenia 66
 Czynność ruchowa ustroju 7
 — kompensacja 31
 Cwiczenia kompensacyjne, czynne 73, 81
 — bierne 69, 81
 Decamethonium 85
 Drogi korowo-rdzeniowe 23
 Dwutlenek węgla 54
 — stosowanie w udarze 62
 — wpływ na naczynia mózgowie 46, 47, 55, 56
 Elektroterapia w rehabilitacji 83
 Epinefryna 46
 Eufilina 62
 Flaxedil w rehabilitacji 85
 Gałązka Heubnera 36
 Gałązki tętnicy mózgowej przedniej 36
 Głód tlenowy a krążenie mózgowe 54
 —
 Hamowanie w ćwiczeniach kompensacyjnych 88
 — po udarze 60
 Histamina, wpl. na nac. mózg. 47, 56
 Hormony, wpl. na nac. mózg. 46
 Impulsy kinestetyczne 73
 Kąpiele w rehabilitacji 84
 Koło tętnicze Wilizjusza 36, 53
 Komórki, Betza 18, 21
 — cienie 55
 — piramidowe a naczyniowa sieć włóściczek 42
 Kompensacja, istota biologiczna 27
 — historia zagadnienia 33
 — mechanizmy 31
 — pojęcie 27
 — prawa 30
 — samoistna 67
 Kora nowa, warstwy 14
 — rozwój w filogenezie 14
 — ośrodek ruchowy 9
 Krążenie mózgowe 43
 — badanie bezpośrednie, metodą Gibbsa 59
 — — — Ketyego 58
 — mechanizmy wyrównawcze 54
 — oboczne kompensacyjne 53
 — specyfika 44
 Ksantyna, wpływ na naczynia mózgowe 47
 Kwasicca, wpływ na naczynia mózgowe 56
 Largactil. w rehabilitacji 85
 — w udarze mózgu 62
 Leki przeciwzakrzepowe 62
 — rozszerzające naczynia 62
 — w rehabilitacji 84

- Leki, wpływ na naczynia mózgowe 47
- Łuk odruchowy 6
- Masaż w rehabilitacji 84
- Mechanizmy kompensacyjne 31
- po udarze 54
- Metabolizm mózgowy 58
- Mózg, mapa cytoarchitektoniczna 17
- sieć naczyniowa 57
- — 39, 41
- Naczynia 44
- kurczenie 44
- rozszerzanie 45
- skurcz, a udar mózgowy 48, 51
- — czynnościowy a udar 49
- wpływ hormonów 46
- — leków 47
- — produktów przemiany materii 46, 56
- wybiórcze rozszerzanie a czynność mózgu 56
- Nerwy współczulne, wpływ na naczynia mózgowe 44
- Neocortex 14
- Niedowład w udarze mózgu 64, 65
- Nitrogliceryna, wpływ na naczynia mózgowe 47
- Odruch, a przystosowanie ustroju do otoczenia 5
- kinestetyczno-ruchowy 9
- Mayera 64
- schemat 6
- Odruchy warunkowe ruchowe w kompensacji po udarze 72
- Ogniska niedokrwienia w udarze 50
- Operacje ortopedyczne 70
- Ośrodek ruchowy kory 9
- „Palce martwe“ 49
- Pajęczynówka-sieć tętnicza 41
- Paralysis faciolingualis 66
- Pituitaryna wpływ na naczn. mózg. 47, 48
- Porażenia ruchowe 64
- Potas, wpływ na naczynia mózgowe 47
- Praca, rola w rehabilitacji 89
- Produkty przemiany materii 46, 56
- Profilaktyka przykurczów 63
- Proprioceptory 8
- Prostygmina 62
- w rehabilitacji 85
- Przykurcze, leczenie 69
- profilaktyka 63
- — czynne 71
- operacje ortopedyczne 70
- profilaktyka 63
- teorie 69
- Przyrządy w ćwiczeniach kompensacyjnych 80
- Przystosowanie ustroju do otoczenia 5
- Reakcje, asteniczne w ćwiczeniach kompensacyjnych 87
- intersygnale 88
- Reaktywność ustroju 7
- Receptory 6
- Rehabilitacja 32
- a leczenie lekowe 84
- ćwiczenia ruchowe, bierne 69, 81
- — czynne 73, 81
- elektroterapia 83
- kąpiele 84
- masaż 84
- organizacja ćwiczeń 88
- praca 89
- przygotowanie pacjenta 68
- Rozmięknienia mózgu 51
- Ruch a odruch 7
- Ruchy, bierne w kompensacji 69, 81
- czynne 73, 81
- dowolne 7, 11
- mimowolne 7
- Skurcz naczyń mózgowych 49
- Succinylocholina w rehabilitacji 85
- Tętnica, ciemieniowa, przednia 38
- — tylna 38
- dołu Sylwiusza 38
- kątowa 38
- mózgowa przednia 36
- oczodołowo-czołowa 38
- przysiódkowa 38
- skroniowa, przednia 38
- — tylna 38
- środkowa 37
- „tętnica wylewów mózgowych“ 37
- Tętnice mózgowe, budowa 43
- zespoły wyłączenia poszczególnych tętnic 38
- Tętniczka soczewkowo-torbkowo-ogoniasta 37
- Tuborkuraryna w rehabilitacji 84
- Udar istota 48
- leczenie farmakologiczne 60
- mechanizm 48
- — wyrównywanie czynności 66
- objawy 48
- okres, kompensacji 63
- ostry 59
- powrót czynności 60
- profilaktyka przykurczów 63
- zaburzenia naczyniowe, dynamika 35
- zmiany organiczne 50
- Wapń, wpływ na naczynia mózgowe 47
- Wskaźnik Economo 21
- Współruchy homologiczne w kompensacji 77
- Zaburzenia, naczyniowe w udarze mózgu 35
- neurodynamiczne w udarze 59
- ruchu a uszkodzenia analizatora kinestet. 64
- Zakrzep tętnicy a udar 48
- Zator tętnicy a udar 48
- Zawój środkowy przedni, unaczynienie 35

